

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1969

N°

768

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Jacques MAYER

Né le 11 juin 1939 à Strasbourg (Bas-Rhin)

Interne des Hôpitaux de Paris

Aide d'Anatomie à la Faculté

-:-

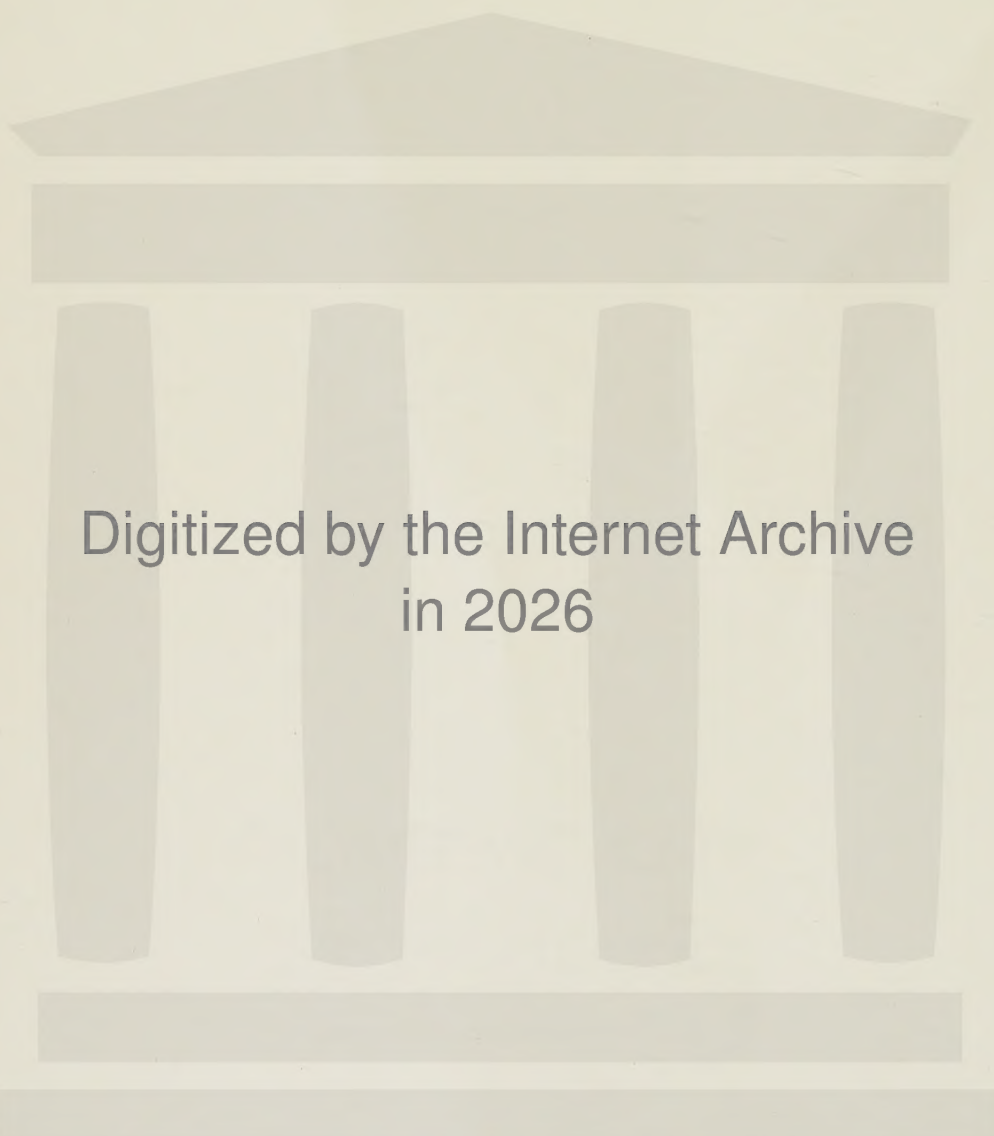
Présentée et soutenue publiquement le :

-:-

L'HEMATOME DUODENAL DE LA PANCREATITE AIGUE

-:-

Président de Thèse : Monsieur Félix POILLEUX, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552221_0008

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 196

n°

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplome d'Etat)

par

Jacques M A Y E R

né le 11 Juin 1939

à STRASBOURG (Bas-Rhin)

Interne des Hôpitaux de Paris

Aide d'Anatomie à la Faculté

Présentée et soutenue publiquement le:

L'HEMATOME DUODENAL DE LA PANCREATITE AIGUE

PRESIDENT : Mr. Félix POILLEUX, Professeur

1944

1944

1944

1944

1944

1944

1944

1944

1944

1944

1944



1944

1944

1944

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T.), BENARD (H), BERNARD (E), BINET (L),
BULLIARD (H), CATHALA (J), CHABROL (E), CHAILLEY-BERT (P),
CHEYMOL (J), COSTE (F), DEBRE (R), DECHAUME (M),
GALLIARD (H), GAUDARD D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de),
GIROUD (A), HAZARD (R), HEUYER (G), LACOMME (M), LAMY (M),
LAROCHE (G), LELONG (M), LEVY (Melle J), LEVY-SOLAL (E),
LIAN (C), MADURO (R), MARCHAL (G), MATHIEU (P), MONOD (R),
MOREAU (R), MOULONGUET (P), PASTEUR VALERY-RADOT,
PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RENARD (J),
SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), TURPIN (R), VERNE (J).

DOYEN Georges BROUET
1er ASSESEUR Daniel BARGETON
2ème ASSESEUR Jean GOSSET

A. - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

Anatomie DELMAS (A)
- HUARD (P)
à titre personnel CABROL (Ch)
- - OLIVIER (G)

Anatomie et Cytologie pathologique DELARUE (J)
à titre personnel NEZELOF (Ch)
- - ORCEL (L)

Biochimie Médicale JAYLE (M-F)
- - DESGREZ (P)
- - POLONOVSKI (J)

Chimie Pathologique SCHAPIRA (G)
à titre personnel CARTIER (P)
- - DREYFUS (J-C1)

Biologie Médicale (à titre personnel) BOURLIERE (F)
- - HARTMANN (L)

Biophysique Médicale BUGNARD (L)
- - BJOURNO (A)
- - DOGNON (A)
à titre personnel KELLERSHOHN (L)
- - GOUGEROT (L)
- - ROUCAYROL (J-C1)

Cancérologie Expérimentale MATHE (G)

Physiologie Fondamentale LEJEUNE (J)

Histologie et Embryologie.....	COUJARD (R.)
-	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel.....	RACADOT (R.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel.....	BARBIER (P.)
Parasitologie.....	LARIVIERE (M.)
Pathologie Expérimentale et comparée.	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LOEPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
-	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
-	MALMEJAC (J.)
-	PARROT (J.)
à titre personnel.....	DEJOURS (P.)
Physiologie et Biologie appliquée aux sports.....	SCHERRER (J.)

B.- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1°) MEDECINE

Biologie Médicale	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine Préventive.....	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine Légale, droit Médical et Déontologie.....	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.C.)
Pathologie Médicale.....	BUGE (A.)
-	BRICAIRE (H.)
-	CORNET (A.)
-	HOUSSET (E.)
-	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
-	BOUR (H.)
-	BROCARD (H.)
-	CAROLI (J.)
-	FACQUET (J.)
-	LAMBLING (A.)
-	LAUNAY (Cl.)
-	PAYET (M.)
-	PERRAULT (M.)
-	SIGUIER (F.)
-	WORMS (R.)
-	BOUVIER (J.)

Pathologie Respiratoire TURIAF (J.)
 Pathologie et Thérapeutique Générale.... MAURICE (P.)
 Thérapeutique LAMOTTE (M.)
 Thérapeutique appliquée..... MARCHE (J.-)

Chaires de Cliniques:

Clinique Cardilogique (Bouricaut)..... LENE GRE (J.)
 - - (Broussais)..... SOULIE (P.)

Clinique Dermatologique (St. Louis) DUPERRAT (F.)

Clinique des maladies cutanées et
 syphilitiques (St. Louis)..... DEGOS (R.)

Clinique Endocrinologique (Pitié)..... DECOURT (J.)

Clinique des maladies infectieuses
 (Claude Bernard)..... MOLLARET (P.)
 à titre personnel BASTIN (R.)

Clinique des maladies mentales et de
 l'encéphale (St. Anne)..... DELAY (J.)
 à titre personnel (neuro-psychia-
 trie)..... PICHOT (P.)

Clinique des maladies du système nerveux.
 -(Salpêtrière) CASTAIGNE (P.)

Clinique neurologique (Salpêtrière)..... GARCIN(R.)
 à titre personnel LHERMITTE (F.)

Clinique de Neuri-psychiatrie infantile.
 (Salpêtrière)..... MICHAUX (L.)

Clinique des maladies du sang (Broussais) BERNARD (J.)
 à titre personnel (Hématologie).. ANDRE (R.)
 - - - .. BOUSSER (J.)
 - - - .. DREYFUS (B.)

Cliniques Médicales { Bicêtre DEPARIS
 { Broussais..... MILLIEZ (P.)
 { COCHIN PEQUIGNOT (H.)
 { HOTEL-DIEU..... BARIETY (M.)
 { PITIE FREYFUS (G.)
 { SAINT-ANTOINE BOUDIN (G.)
 { - CONTE (M.)
 { - KOURILSKY (R.)

Clinique Médicale propédeutique (Brous-
 sais)..... JUSTIN-BESANCON (L.)

Clinique Thérapeutique Médicale
 (St. Antoine)..... LEMAIRE (A.)

Clinique et Séméiologie Médicale
 (Antoine Chantin)..... DOMART (A.)

Séméiologie Médicale (Lariboisière)...	BOUVRAIN (Y.)
- (Pitié).....	RAMBERT (P.)
- (Rothschild).....	WOLFROMM (R.)
Clinique d'hydrologie et de Climato- logie (Bichat).....	DEBRAY (Ch.)
à titre personnel	GIBERTON (A.)
Clinique Médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboli- ques (Hotel Dieu).....	DEROT (M.)
Clinique Néphrologique (Necker).....	HAMBURGER (J.)
à titre personnel	RICHET (G.)
-	GROSNIER (J.)
Clinique de génétique médicales (Enfants- Malades).....	ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants Malades).....	MIZZIGONACCI (P.)
Clinique Médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants - Malades).....	MARIE (J.)
Clinique de Pédiatrie (Trousseau).....	BRISSAUD (H.)
à titre personnel	LESOBRE (R.)
Clinique de Pédiatrie et de puéricul- ture (St. Vincent de Paul)... ..	THIEFFRY (S.)
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau).....	LAPLANE (R.)
à titre personnel.....	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec).....	BROUET (G.)
à titre personnel.....	KREIS (B.)
-	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice.....	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDoux-LEBARD (M.)
-	LEFEBVRE (J.)
Radiologie Médicale	DESGREZ (H.)
à titre personnel.....	FISCHGOLD (H.)
-	TUBIANA (M.)
-	CHERIGTE (E.)
Clinique de Rhumatologie médicale et sociale (Cochin).....	DELBARRE (F.)

Clinique Rhumatologique (Lariboisière)... SEZE (S. de)

Clinique Toxicologique (Fernand Widal)... GAULTIER (M.)

2°) CHIRURGIE

Anesthésiologie VOURC'H (G.)

Pathologie Chirurgicale LAURENCE (G.)

- - KUSS (R.)

- - N...

à titre personnel RAMADIER (J.)

Physiologie et Pathologie obstétricale... MORIN (P.)

Technique chirurgicale et chirurgie

Expérimentale..... MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques:

Clinique carcinologique (Gustave Roussy). DENOIX (P.)

Clinique carcinologique chirurgicale

(Necker)..... REDON (H.)

à titre personnel..... BREHANT (J.)

(Beaujon..... LORTAT-JACOB (J.L.)

(- BAUMANN (J.)

(COCHIN LEGER (L.)

Cliniques Chirurgicales (HOTEL-DIEU PATEL (J.)

(SAINT ANTOINE... GOSSET (J.)

(SALPETRIERE..... SICARD (A.)

(TENON OLIVIER (Cl.)

Clinique Thérapeutique chirurgicale

(Vaugirard)..... ROUX (M.)

Séméiologie et clinique chirurgicale

(Broussais)..... POILLEUX (F.)

- - -

(St. Louis)..... DEBEYRE (J.)

Clinique Chirurgicale orthopédique et

Traumatologique (Cochin)..... MERLE d'AUBIGNE (R.)

- - - (Foch)... PADOVANI (P.)

- - - (Beaujon)... CAUCHOIX (J.)

Clinique Traumatologique et orthopédique

(Raymond Poincaré)..... JUDET (R.)

Clinique de Chirurgie infantile et ortho-

pédique (Enfants Malades)..... FEVRE (M.)

à titre personnel..... CHIGOT (P.L.)

Clinique de chirurgie thoracique (Laennec) MATHEY (J.)

à titre personnel GAUDART D'ALLAINES
(Cl. de)

Clinique Chirurgicale et Gynécologique..... HUGUIER (J.)
 (Broca)
 Clinique Obstétricale (Baudeloque)..... LEPAGE (E.)
 - (St. Antoine)..... MERGER (R.)

 Clinique Obstétricale et Gynécologique
 (Port Royal)..... VARANGOT (J.)

 Clinique de Neuro-chirurgie (Pitié)..... DAVID (M.)
 à titre personnel LEBEAU (J.)

 Clinique Ophthalmologique (Cochin)..... BREGEAT (P.)
 - (Hotel-Dieu)..... OFFRET (G.)

 Clinique Oto-Rhino-Laryngologie (Lariboisière)..... AUBRY (M.)

 Clinique Stomatologique (Salpêtrière)..... CERNEA (P.)

 Clinique Urologique (Cochin)..... ABOULKER (P.)
 - (Necker)..... COVELAIRE (R.)

C. PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie GILLOT (Cl.)
 Anatomie Pathologique..... GOUYGOU (Ch.)
 Bactériologie CHRISTOL (D.)
 Bactériologie LE MINOR (L.)
 CARTIER
 Biochimie médicale { GONNARD (P.)
 NORDMANN (J.)
 Chirurgie..... CERBONNET (G.)
 BESSIS (M.)
 Hématologie { BILSKI-PASQUIER (B.)

 BLANCHER (G.)
 Hygiène { CORRE-HURST (Mme L.)

 Médecine Légale { CECCAL (P.)
 HADENGUE (A.)
 FOURNIER (E.)

 Médecine Générale AUSSANNAIRE (M.)
 Maladies Infectieuses DUPONT (V.)
 Neuro-Psychiatrie TARDIEU
 Pédiatrie ROSSIER (A.)
 COURSAGET (J.)
 Physique Médicale { GREMY (F.)
 PELLERIN (P.)

 DURAND
 Physiologie { GIRARD (Fr.)
 HUGELIN (A.)

 Stomatologie CHAPUT (Mme A.)
 Pharmacologie SCHMITT (H.)

D.- PROFESSEURS DETACHES
DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Pathologie ChirurgicaleRUDLER (J.)
Pr. s. ch.

E.- PROFESSEURS ASSOCIES

Hormonologie MORICARD (R.)

Satistique médicale et épidémiologie..... SCHWARTZ (D.)

Néphrologie MAXWELL (M.)

Secrétaire Général de la Faculté..... M. LENA (J.)

Conseiller Administratif Melle CHAINTREUIL

Conservateur en Chef de la Bibliothèque }
Conservateur du Musée d'Histoire de la }..... Mr. le Docteur
Médecine } HAHN (A.)

Conservateurs.....Mme FORGET (F.)
Melles DUMAITRE (P.)
LAURENT (H.)
LE NOIR (G.)

Bibliothécaire..... Mmes CONTET (J.)
Melles DUROZOY (M.F.)
ROBERGE (D.)
LE QUANG LINH (G)
REUGE (M.)

A mes parents

A tous ceux qui me sont chers

A Monsieur le Professeur Félix POILLEUX

Qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

J'ai été séduit par l'ambiance qu'il
sait faire régner dans son service, et
la gentillesse avec laquelle il dispense
le fruit de son expérience.

Qu'il trouve ici le témoignage de mon
admiration et de ma respectueuse
reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Sylvain BLONDIN
Chirurgien des Hôpitaux

Qui fut mon premier Maître et à qui
je dois l'amour de la chirurgie.

Sa sollicitude à mon égard ne s'est
jamais démentie.

En témoignage de mon très respectueux
attachement.

A Monsieur le Professeur Jacques HUGUIER

Qu'il trouve ici l'expression de
ma très vive admiration pour ses
qualités d'homme et de chirurgien,
et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Agrégé J. H. ALEXANDRE

Qui m'a inspiré le sujet de cette
thèse et m'a guidé dans sa réalisation.

En le remerciant de tout ce qu'il m'a
apporté, tant à l'hôpital qu'à la
Faculté.

A mes Maîtres dans les hôpitaux :

EXTERNAT

Monsieur le Docteur S. BLONDIN
Monsieur le Professeur Agrégé C. ALBAHARY
Monsieur le Professeur G. BROUET
Monsieur le Docteur A. VARAY
Monsieur le Professeur J. VARANGOT
Monsieur le Docteur J. CATINAT.

EXTERNAT EN PREMIER

Monsieur le Docteur R. BENDA (in memoriam)

INTERNAT

Monsieur le Professeur J. BAUMANN
Monsieur le Professeur A. SICARD
Monsieur le Docteur C. FRILEUX
Monsieur le Docteur R. LEIBOVICI
Monsieur le Professeur F. FOILLEUX
Monsieur le Professeur J. HUGUIER
Monsieur le Docteur C. NARDI

A mes autres Maîtres dans les Hôpitaux

Monsieur le Professeur G. CERBONNET

Monsieur le Docteur J. BEDOUELLE

Messieurs les Professeurs Agrégés
et Chirurgiens des Hôpitaux :

J. DEMIRLEAU

J. VAYSSE

M. GARBAY

J. NATALI

H. LARRIEU

J. VALIDIRE

M. LACOMBE

Monsieur le Docteur F. SCALI

Madame le Docteur F. FILLOT-BIENAYME

E L A N

	Pages
- Introduction	1
- Historique	2
- Place de l'hématome duodénal de la pancréatite aigue parmi les hématomes duodénaux	4
- Observation	9
- Commentaires	16
- Observations d'hématomes duodénaux compliquant une pancréatite aigue	23
- L'hématome duodénal de la pancréatite aigue	33
- Commentaires généraux	47
- Conclusions	61
- Bibliographie	64

- I N T R O D U C T I O N -

Le Polymorphisme des pancréatites aiguës sur le plan clinique se double d'une multiplicité des lésions anatomo-cliniques.

L'existence d'un hématome duodénal au cours d'une pancréatite aiguë est une chose rare, et constitue une complication d'une réelle gravité.

Au cours des 10 dernières années, d'assez nombreux travaux ont été consacrés aux hématomes duodénaux, dont on retrouve une étiologie traumatique dans la majorité des cas. -Si le nombre d'hématomes spontanés du duodénum relevés dans la littérature est inférieur à la trentaine, 6 seulement peuvent être rattachés à une pancréatite aiguë.

-Une récente observation d'hématome duodénal compliquant une pancréatite aiguë post-opératoire nous permet d'apporter un volet supplémentaire à ce dossier.

L'analyse de ces cas nous incite à fournir un certain nombre de précisions et à aborder des aspects particuliers de cette maladie. Il nous paraît utile en effet d'utiliser les renseignements d'ordre clinique, paraclinique, opératoire et anatomo-pathologique tirés des observations, pour dégager une individualité à cette affection qui couple la pancréatite aiguë hémorragique et l'hématome duodénal.

Dans le cas qui nous occupe, la survenue de l'hématome duodénal au cours d'une pancréatite post-opératoire pose elle-même des problèmes pathogéniques passionnants, dont les incidences pronostiques et thérapeutiques sont cruciales. Il faut insister tout particulièrement sur la valeur de gestes chirurgicaux précis et limités, à codifier dans cette entité au pronostic redoutable.

- H I S T O R I Q U E -

Si l'histoire de l'hématome duodénal est ancienne, puisque la première observation de MAC LAUGHLAN : "fatal false aneurismal tumor occupying nearly the whole of the duodenum" remonte à 1838, c'est surtout au cours des 15 dernières années que la littérature concernant ce sujet s'est enrichie.

Auparavant, quelques observations isolées peuvent être relevées, dont certaines ne relatent pas des hématomes duodénaux isolés telles celle de BRISTOWE (1859) et celle de JAMES (1930), mais se rapportent à des hématomes rétro-péritonéaux secondairement étendus au duodénum et consécutifs, dans le premier cas à une rupture d'anévrisme aortique, dans le second à une hémorragie veineuse de l'hypertension portale.

Par contre, STRACHAN (1920) publie un cas d'origine traumatique, et surtout OFFENHEIMER (1933) décrit le premier cas en rapport avec une pancréatite aigue, dans un travail très complet.

GLASS rapporte en 1937 pour la première fois un cas d'origine hémophilique chez un enfant. Les travaux sont rares jusqu'en 1954, date à laquelle FELSON et LEVIN, à propos de 4 cas, font une excellente étude radiologique de ces hématomes duodénaux intra-muraux, constituant un élément de référence pour tous les articles consacrés à ce sujet par la suite.

SPENCER (1957) à propos d'un cas traumatique, relève sur 33 hématomes intestinaux, 17 localisations duodénales, nombre bien supérieur à celui de MAC CLELLANT (1958)

HIEBEL, LANG et FONTAINE, publient en 1962 et 1963 deux cas d'hématomes non traumatiques, l'un accompagnant une pancréatite, l'autre une hémopathie, rassemblant près de 50 observations.

Il faut citer à la même époque l'intéressant travail de MOORE puis celui de FREEARK qui en 1966, ajoute 9 observations personnelles aux 73 qu'il avait pu colliger dans la littérature mondiale.

La même année, CHICHE, parmi les hématomes intestinaux consécutifs à un traitement anticoagulant, relève 5 localisations duodénales.

WARTER, ASCH, IMBO et MONATH (1967) consacrent récemment une intéressante étude à "l'hématome duodénal de la pancréatite aiguë" et passent en revue les observations qui ont précédé la leur.

Au cours des 3 dernières années, de nombreux travaux relatent des cas isolés : il s'agit toujours d'hématomes duodénaux d'origine traumatique, survenant souvent d'ailleurs chez des enfants.

Aussi si l'on veut faire le compte actuellement de tous les cas publiés dans la littérature mondiale, on arrive à la centaine, preuve que cette affection a acquis sa personnalité, son entité et demande une thérapeutique appropriée.

- PLACE DE L'HEMATOME DUODENAL

DE LA PANCREATITE AIGUE

PARMI LES HEMATOMES DUODENaux -

Au terme de la lecture de ces travaux assez nombreux consacrés aux hématomes duodénaux, un certain nombre de constatations se dégagent.

N'entrent pas à notre avis dans le cadre de la question, les hématomes secondaires à la diffusion au duodénum d'un épanchement primitivement rétro-péritonéal ou siégeant dans un méso.

C'est le cas par exemple de l'observation de SACHS et MACHT (1958) et de quelques hématomes d'origine traumatique.

Nous avons également éliminé les cas où la localisation duodénale de l'hématome était peu importante en regard des autres sièges viscéraux d'hématomes : il en fut ainsi pour VON KHANTZ chez un hémophile, et pour un malade de PARRISH (1959) lors d'un traitement anticoagulant; les deux fois, il existait des hématomes jéjunaux plus volumineux.

Restent donc deux grandes catégories d'hématomes duodénaux, ceux secondaires à un traumatisme et ceux en apparence spontanés.

Les hématomes duodénaux post-traumatiques sont les plus fréquents, constituant environ les 3/4 des cas; ceci a permis de bien les étudier et d'en définir les caractères généraux, qui les différencient par certains côtés des hématomes spontanés. Nous citerons en particulier les travaux de MOORE, FREEARK.

Ils surviennent après un traumatisme, parfois évident, parfois oublié ou passé inaperçu, surtout chez l'enfant, et que l'interrogatoire doit s'efforcer de retrouver.

Anatomiquement, l'hématome est de siège sous-séreux dans la quasi totalité des cas, d'importance peut-être moindre que dans les hématomes spontanés.

Leur traduction clinique n'a rien de particulier, faite de douleurs et de vomissements; rarement une masse est palpable à l'examen.

L'examen radiologique, comme l'ont montré FELSON et LEVIN, prend toute sa valeur dans ces cas, le transit duodénal baryté révélant l'aspect en "ressort à boudin" réalisé par les plis de la muqueuse laminée par l'hématome. Il semble que cette image soit surtout spécifique des cas traumatiques.

L'existence d'une pancréatite traumatique n'est pas impossible, et dans un certain nombre d'observations, l'amylasémie est augmentée (DAVIS, FELSON et LEVIN, FREEARK, GOLDING, MOORE).

L'évolution, si l'on s'en tient à des traumatismes isolés du duodénum, est presque toujours favorable, à condition d'intervenir chirurgicalement.

Le traitement, en effet, ne saurait être que chirurgical. Si l'on connaît 3 guérisons sans intervention, nombre d'auteurs en revanche furent contraints d'opérer secondairement, et pour ne l'avoir pas fait, TAPELLA perdit sans doute son malade. L'acte chirurgical, consiste en une évacuation de l'hématome, à laquelle il semble préférable d'adjoindre une gastro-entérostomie pour éviter une obstruction duodénale secondaire.

Ces hématomes duodénaux post-traumatiques constituent donc une entité bien définie qui vient se ranger dans le cadre des traumatismes duodéno-pancréatiques dont elle est une forme mineure.

Au contraire, les hématomes spontanés, parmi lesquels viennent se placer ceux de la pancréatite aiguë, forment un ensemble très disparate.

Nous entendons par hématomes spontanés ceux pour lesquels aucune cause traumatique n'a pu être mise en évidence ou soupçonnée. Cette distinction est parfois difficile, comme en témoigne le cas de JAUBERT. de BEAUJEU, où, chez un enfant de 3 ans et demi, l'association d'un hématome duodéal et d'ecchymoses multiples, en l'absence de notion de traumatisme avoué, peut laisser croire à une hémopathie. De même, chez un malade de SALEMBIER, le traumatisme était très ancien, et ses rapports avec l'hématome duodéal incertains.

En faisant une sélection assez stricte, nous avons rassemblé dans la littérature 24 cas qui méritent à notre sens l'appellation d'hématomes duodénaux spontanés. Ils se subdivisent comme suit :

- 6 sont dus à des pancréatites,
- 5 sont des accidents de traitements anticoagulants :
WIOT (1961, 2 cas), KRAMER (1964), GOLDFARB (1965)
CHICHE (1966).
- 2 ont été attribués à des hémopathies : GLASS (1937),
et le 2° cas de HIEBEL (1963)
- 11 cas restant n'ont pas reçu d'explication; tout au plus peut-on noter que :

- 2 fois on a incriminé un épanchement hémorragique d'une artère pancréatico-duodénale ou d'une branche de la gastro-duodénale (CULVER et PIRSON 1959, GOLDING, 1962).
- pour 4 malades, il y avait une intoxication éthylique certaine : FERGUSON et GOADE (1959), PARRISH (1964), FREEARK (1966, 2 fois).
- restent donc 5 observations où l'hématome duodénal semble vraiment isolé : MAC LAUGHLAN (1838) DEY (1952), FELSON et LEVIN (1954), BERGMAN (1959), MIROV (1962).

On voit que ces hématomes duodénaux spontanés constituent un ensemble très hétéroclite; ceci explique que, si la symptomatologie, avec des signes d'occlusion haute, et la radiologie, reflet direct de l'hématome, sont semblables dans les différents cas, les autres facteurs n'ont aucune constance. Il en est ainsi :

- de la pathogénie, facile à comprendre dans les accidents des anticoagulants et les hémopathies, où le duodénum n'est qu'une des localisations viscérales possibles du processus hémorragique; plus obscure dans les pancréatites; mystérieuse dans les autres cas, encore que l'on puisse se demander si, chez les 4 malades éthyliques, un trouble de la coagulation sanguine (qui n'a été étudiée dans aucun de ces cas) n'est pas en cause.

- de l'anatomo-pathologie, et il est curieux de constater à ce propos que tous les hématomes auxquels on trouve une cause, qu'il s'agisse de pancréatite, de trouble de la coagulation ou

d'éthylisme, siègent entre sous-muqueuse et musculieuse ou dans la musculieuse, alors que les hématomas inexplicués sont presque tous sous-séroux, se rapprochant par là des hématomas post-traumatiques.

- du traitement qui n'a jamais été chirurgical dans les accidents des anticoagulants, et qui l'a été chaque fois que l'évolution en a laissé la possibilité dans les autres cas, consistant en une évacuation de l'hématome associée ou non à une gastro-entérostomie (le cas des pancréatites étant envisagé à part).

- du pronostic, constamment fatal dans les hémopathies, grave dans les pancréatites, toujours favorable ailleurs, si l'on excepte le cas de MAC LAUGHLAN, qui m'emonte il est vrai à plus d'un siècle; et celui de BERGMAN, chez un sujet de 76 ans.

Il ressort de cette brève étude que les hématomas duodénaux des pancréatites aiguës occupent une place bien à part parmi les hématomas duodénaux spontanés : ils ne sont pas la conséquence d'une affection générale, comme un trouble de la coagulation du aux anti-prothrombiques, à une hémopathie, voire à une insuffisance hépatique, mais certainement d'une affection locale, inscrite dans le cercle de la pathologie duodéno-pancréatique. Ils restent donc les seuls à représenter une entité bien individualisée en regard d'un nombre équivalent de cas pour l'étiologie desquels aucune explication n'a pu être fournie.

C'est dire l'intérêt de leur étude qu'un cas récemment observé nous a amené à entreprendre.

- O B S E R V A T I O N -

Monsieur S...., médecin étranger en stage à Paris, 40 ans, est hospitalisé le 9 Décembre 1967 pour hémorragies digestives itératives secondaires à un ulcère du bulbe connu.

Il souffre de douleurs épigastriques depuis 20 ans, avait fait un épisode hémorragique il y a 10 ans. Depuis il n'était guère gêné. Le 6 Décembre il présente hématémèses et melaena, justifiant l'hospitalisation, hémorragies qui vont se répéter en dépit des traitements substitutifs et coagulants pendant 3 jours.

Le 11 Décembre 1967 on intervient devant la répétition des hémorragies. Les radiographies gastro-duodénales n'objectivent pas de façon formelle l'ulcère duodénal.

- Laparotomie: gastroduodénotomie à cheval sur le pylore. Il existe un ulcère de la face postérieure du premier duodénum, hémorragique, situé au pied du pédicule hépatique. Réalisation d'une suture hémostatique de l'ulcère, suivie de vagotomie, sélective à gauche, totale à droite et de pylo-roplastie.

Les suites opératoires immédiates sont favorables: le transit reprend rapidement, la fièvre en rapport avec une rhinopharyngite, tombe.

Le 20 Décembre a repris l'alimentation; ventre souple bon état général; pas de signe de phlébite. Le malade est très satisfait et l'on envisage sa sortie pour le 23.

A partir du 23 des signes cliniques inquiétants et des anomalies biologiques vont changer le programme.

Le 23 Décembre, la température s'élève. Le malade présente un malaise avec pâleur, chute tensionnelle, vomissement alimentaires, les globules rouges sont à 3.850.000, les globules blancs à 17.600, le taux de prothrombine à 17%, l'amylasémie à 25 U.V.S. (normale inf. à 11). On arrête alors le traitement anticoagulant qui avait été entrepris systématiquement, et devant la suspicion de pancréatite on met le malade à l'Iniprol, 4 millions, dose qui est doublée le lendemain.

La fièvre persiste néanmoins et reste aux environs de 38°, malgré l'adjonction d'antibiotiques et d'hémisuccinate d'hydrocortisone qui, associés à une réanimation intensive, complètent le traitement à visée antipancréatitique. Quant à l'aspiration gastrique, qui a été mise en place dès le 23, elle ramène quotidiennement une quantité de liquide supérieure à 2 litres.

Le 26 Décembre survient un nouveau malaise avec troubles cérébraux, délire, quelques douleurs abdominales. L'amylasémie est retombée à 2,5 U.V.S., le taux de prothrombine se normalise : 83% (Voir tableau).

Le 27 Décembre, un nouveau malaise sans chute tensionnelle est survenu dans la nuit, le malade est subictérique, subocclus. Transaminases et phosphatases sont normales, de même que les autres tests hépatiques. Le transit gastro-duodéal montre une absence totale de passage gastro-duodéal.

Le 28 Décembre, l'état s'améliore un peu; le transit des gaz et des matières a repris, l'aspiration gastrique donne moins, l'ictère diminue, mais l'hématocrite, qui n'a cessé de baisser est maintenant à 27%.

Le 29 Décembre : l'aspiration ramène 3 litres de liquide sanglant, un méléna peu abondant s'extériorise, l'ictère s'est accentué. Devant la suspicion d'une compression et la répétition des hémorragies (l'hématocrite restant abaissé malgré les transfusions), on décide de réintervenir.

COMPTE RENDU OPERATOIRE (Pr. ALEXANDRE - CALVET - DEMAS)

- "Laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic prolongée à gauche de l'appendice xyphoïde et bas près du pubis.

Sang dans le Douglas (sombre, non coagulé).

Sang dans la loge splénique.

Le premier temps opératoire va durer une heure de libération d'adhérences.

A ce terme, le bilan s'établit ainsi: taches de cytotéatonecrose sur le sigmoïde, le grêle, le mésentère, le méso-colon. Il existe de très nombreuses **taches** de nécrose pancréatique à la périphérie de la glande pancréatique. La duodénostomie sur un duodénum bleuâtre, inflammatoire, montre que l'ulcère saigne encore, que la pyloroplastie est large, perméable, admettant 2 voire 3 doigts. La suture est étanche et il n'existe pas de fistule.

Cholangiographie par sonde de cholécystostomie : la voie biliaire principale est fine, débouchant au bas de D2 dans le duodénum sans obstacle anatomique. On décide de réaliser une gastrectomie type Finsterer.

Mais la découverte d'une nécrose de D2, D3 et D4, duodénum noir, infarci, va modifier un peu le plan. La duodénopancréatectomie céphalique paraissant difficile à réaliser et dangereuse vu l'état inflammatoire oedémateux, des éléments, on décide de réséquer le duodénum malade, boucliné aux dépens des tuniques extra-muqueuses et de monter une anse en Y qui va ventouser la pastille de muqueuse duodénale restée saine et rose, bien saignante.

Entérectomie de 15 cm de jéjunum initial. Duodénectomie.
Fermeture du bout proximal du jéjunum. Anastomose latéro-latérale jéjuno-duodénale sur la pastille conservée (la papille rep~~y~~érée est sphinctér~~o~~tomisée pour éviter une sténose certaine d'origine inflammatoire).

Gastrectomie des 2/3. Queue de raquette courte fermée au fil de soie.

Anastomose gastro-jéjunale en un plan transmésocolique à 30 cms de l'anastomose sur la papille.

Le montage **réalisé** semble satisfaisant et étanche.

Hémostase des décollements.

A noter que des suffusions hémorragiques intéressent le méso-colon descendant jusqu'à l'aorte et sa bifurcation et le péritoine pariétal pré-cave est noir comme infarci.

Mise en place d'une lame sous-hématique ; une lame dans la gouttière laissée libre de l'angle duodéno-jéjunal.

On laisse la sonde de cholécystostomie.

Fermeture de la paroi en 2 plans.

Pendant l'intervention sous respirateur artificiel, la T.A. n'est jamais descendue au dessous de 7. La diurèse, basse au début de l'intervention est satisfaisante en fin d'intervention: 600 cc.

20 flacons de sang O Rh - ont été perfusés

L'intervention à duré 7 heures."-

SUITES OPERATOIRES

Elles vont être écourtées de façon dramatique :

Le 30 Décembre le malade est polypnéique, mais en bon état général; l'ictère est assez foncé: les lames ont donné 250 à 125 ml. environ.

En fin de soirée, l'état est bon, la voix plus forte, la tension est stable, il n'y a pas de douleurs. Oligurie.

Le 31 Décembre, meilleur état général, bon faciès; reprise de la diurèse à 10, 50, 65 ml. par heure. Le ventre est plus souple, l'ictère moins foncé, le malade se lève, se lave les dents.

Brusquement à 9 h.45, il s'effondre et décède brutalement. Massage cardiaque inefficace.

I - COMPTE RENDU DE L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE EFFECTUE SUR LES PIECES PRELEVEES OPERATOIREMENT

La pièce comportait principalement un fragment de duodénum et des prélèvements effectués sur les lésions pancréatiques.

Macroscopiquement, la paroi duodénale était massivement envahie par une hémorragie semblant siéger dans la sous-muqueuse et faisant bomber la muqueuse dans la cavité intestinale.

Microscopiquement, cette lésion est confirmée. L'examen histologique montre un caillot très étendu occupant la sous-muqueuse. La muqueuse sus-jacente présente un début de nécrose. On note d'autre part, dans la séreuse, des modifications vasculaires à type de dilatation et de congestion.

Les prélèvements pancréatiques sont tous le siège d'une cytotéatonecrose avec accumulation de matières lipidiques entourées d'une réaction inflammatoire. Ces aspects correspondent à une pancréatite aigue nécrotique hémorragique.

II - COMPTE RENDU DE L'EXAMEN NECROSIQUE (Dr. LAUTHIER)

L'examen de la cavité abdominale a permis de constater l'importance de la pancréatite aigue nécrotique

hémorragique. Le pancréas était profondément modifié dans sa partie caudale et dans le corps de la glande. Les lésions étaient très intenses macroscopiquement et histologiquement. On assiste à une disparition totale, en certains endroits, du parenchyme glandulaire avec une réaction inflammatoire très marquée.

Les anastomoses sont étanches.

Les atteintes hépatique et rénale sont à relier à la pancréatite. Le foie est augmenté de volume (2.200Kg.) à surface lisse, à coloration jaune-verdâtre.

Examen du thorax: on trouve, tout d'abord, deux caillots obstruant totalement le tronc des artères pulmonaires droite et gauche réalisant donc une embolie pulmonaire massive bilatérale. L'aspect de ces caillots, tant macroscopiquement qu'histologiquement, permet en effet d'affirmer qu'il s'agit d'une formation ante-mortem.

Ces lésions représentent la cause de la mort.

L'histologie n'a pas retrouvé dans le parenchyme pulmonaire d'infarctus à proprement dit, ce dernier n'ayant pas eu le temps de se constituer. Il existe simplement une alvéolite hémorragique absolument diffuse.

DATE	Globules rouges	Globules Blancs	Hémato- crite	Amylasémie		Amylasurie N : 25 UVS	Glycémie	Cl meq	Na K		Prothrombine
				N : 11 UVS	INIPROL				meq	meq	
9	4.700.000	11.100 92%									
10	4.500.000	7.800	43					107	140	4	
11 [±]	5.400.000	12.300 98%	49%					98	136,5	3,7	83%
12											
13	5.260.000	7300 82%	45%				1,20	102	140	4,4	1
14											1
15											1
16											1
17											1
18				5		7					1,5
19											1,5
20											1,5
21											34%
22											1,5
23	3.850.000	17.600	36%	25			0,85	100	125	3,9	17%
24	3.900.000	17.000	36%	12	4 M	144	1,50	103	136	4,6	29%
25	3.600.000	11.000	34%	4	8 M		1,30	98	134	4,1	
26				2,5	6 M	30					
27	3.100.000	15.800 93%	28%	2	4 M	38	2,05	93	134	3,2	83%
28			27%		4 M		1,95	90	134	3	
29 [±]	3.300.000	11.800	31%		10		4,8	92	132	2,9	
30			59%	27	12	71	2,50	92	138	4,6	
31			51%	25		60	1,05	96	139	4,1	

le 11 * : première intervention

- COMMENTAIRES -

Cette observation concerne donc une pancréatite aiguë post-opératoire, survenue dans les suites d'une intervention de chirurgie gastrique (vagotomie sélective et pyloroplastie) nécessitée par un ulcère du bulbe hémorragique. Cette pancréatite était associée à un volumineux hématome duodénal, qui en a rendu le traitement chirurgical excessivement complexe.

Son évolution a été rapidement fatale, en raison d'une complication, l'embolie pulmonaire, qui n'est pas à priori en rapport direct avec la maladie.

Ces particularités font qu'elle mérite une étude à part, indépendamment des autres cas d'hématome duodénal compliquant une pancréatite aiguë, avec lesquels elle sera envisagée à nouveau par la suite.

Les problèmes soulevés sont essentiellement d'ordre pathogénique et thérapeutique.

I - Problèmes pathogéniques

Ils concernent l'étiopathogénie de cette pancréatite, la place de l'hématome duodénal dans la pathogénie, et les rapports entre l'hématome duodénal et la pancréatite aiguë.

A - Etiologie de la pancréatite

a - l'étude de cette observation nous permet de classer ce cas dans le cadre des pancréatites aiguës post-opératoires. Celles-ci ont fait l'objet de nombreux travaux, car de pathogénie complexe et de traitement difficile. La plus récente étude

qui leur a été consacrée est celle de HOLLENDER.

b - à l'intérieur même de ces pancréatites aiguës post-opératoires, notre observation se place parmi les pancréatites aiguës après chirurgie gastrique.

Celles-ci ont été étudiées par WARREN, MAURER en 1959, pour le congrès allemand de chirurgie, et signalées dans le thèse de DEMAS.

Leur étiologie n'est pas univoque, et l'on peut invoquer à leur origine de nombreux facteurs favorisants. Leur étude peut nous aider à préciser la cause déclenchante dans notre cas.

Une lésion parenchymateuse directe (BEDACHT) a pu avoir lieu lors de l'hémostase de l'ulcère hémorragique, encore que la région n'ait pas fait l'objet d'une dissection poussée.

Une lésion canalaire apparaît par contre comme très peu probable.

Une lésion vasculaire a par contre fort bien pu se produire, que ce soit lors de l'hémostase de l'ulcère hémorragique, et la ligature de l'artère gastro-duodénale a été accusée d'être génératrice de pancréatite (DUNPHY), ou en raison de l'hypotension et du choc per et post-opératoire.

La vagotomie a très bien pu elle aussi jouer un rôle néfaste.

On sait d'une part qu'elle est susceptible d'entraîner des désordres vaso-moteurs, dans lesquels certains ont vu une cause possible de pancréatite. Elle a d'autre part un rôle favorisant dans l'apparition d'un reflux duodénal (LARA, WARREN), qui pourrait lui même entraîner des désordres pancréatiques.

La stase duodénale qui peut être à l'origine d'un reflux, se voit après chirurgie gastrique dans certains montages post-gastrectomies, en particulier BILLROTH II. Ce n'était bien entendu pas le cas ici, mais par contre, l'hématome duodénal lui même était peut être un facteur de stase. Ceci nous amène à envisager :

B - La place de l'hématome duodénal dans la pathogénie

Nous verrons après avoir étudié les autres observations, que l'on est en droit de se demander si l'hématome duodénal est la cause ou la conséquence de la pancréatite. Ce problème se trouve posé ici avec une particulière acuité.

a - l'hématome duodénal peut-il avoir été la cause de la pancréatite?

En faisant jouer un rôle décisif à la stase et au reflux, on peut dans une certaine mesure expliquer la pancréatite. Encore faudrait-il alors trouver une cause à l'hématome.

Or, il en est une parfaitement plausible dans notre cas : c'est l'hypocoagulabilité, due au traitement anticoagulant. Notre malade avait en effet un taux de prothrombine à 17% au moment où ont commencé à apparaître les manifestations pathologiques. Les hématomes intestinaux intra muraux dus aux anti-prothrombiques sont classiques, et dans une récente étude, CHICHE en relève 5 à localisation duodénale.

A l'encontre de cette hypothèse, on notera cependant que dans aucun de ces cas, il n'y a eu de manifestation pancréatique, et que l'évolution en a toujours été favorable, sans même nécessiter d'intervention chirurgicale.

La symptomatologie clinique ne permet pas plus de trancher : si les signes occlusifs ont été précoces, l'amylasémie s'est trouvée élevée au même moment.

b - l'hématome duodénal peut-il avoir été la conséquence de la pancréatite?

Nous étudions plus lois les modes de formation possibles d'un tel hématome lors d'une pancréatite aiguë. Il n'en est aucun qui puisse être retenu plus particulièrement ici.

Retenons cependant le rôle possible de la vagotomie, et celui d'une éventuelle lésion vasculaire au cours de la première intervention, qui ont alors pu, au moment de la pancréatite, être à l'origine de l'hématome duodénal.

L'étiologie peut aussi être discutée ainsi :

- l'hématome précédait la réintervention, mais n'a pas été vu d'emblée lors de celle-ci,

- il a pu être aggravé par une ligature de l'artère gastro-duodénale, en admettant l'hypothèse de lésions vasculaires des branches pancréatiques inférieures nées de l'artère mésentérique supérieure, à type de thrombose.

C - Au total

Il apparaît comme bien difficile de trancher et de dire qui de l'hématome ou de la pancréatite a été le premier en cause.

S'il est plus logique de penser que la pancréatite est le primus movens de l'affection, il est cependant probable qu'il s'agit là d'une maladie locale, touchant le couple physiologique et anatomique duodéno-pancréatique.

II - Etude critique de la thérapeutique

Ce traitement déjà difficile d'une pancréatite aigue hémorragique, rendu encore plus ardu par l'association d'un volumineux hématome duodénal, se posait ici dans le climat d'une réintervention après chirurgie gastrique, avec un ulcère duodénal laissé en place et qui saignait encore.

Le problème à résoudre était donc triple :

- problème général de l'attitude thérapeutique devant une reprise hémorragique d'ulcus bulbaire après vagotomie sélective et pyloroplastie.
- problème de l'attitude chirurgicale devant une pancréatite aigue post-opératoire.
- problème du traitement de l'hématome duodénal.

Le but recherché a donc été :

- d'assécher l'ulcère
- de traiter au mieux la pancréatite,
- d'enlever un duodénum très malade.

C'est dans cette optique qu'ont été effectués :

- vis à vis de l'ulcère, une gastrectomie,
- à l'égard du duodénum, une duodénectomie partielle,
- et des gestes a minima pour la pancréatite.

Nous n'avons pas d'argument pour juger de la qualité de ces gestes, le malade étant décédé d'embolie pulmonaire après deux jours où l'évolution semblait s'annoncer favorablement.

C'est donc en essayant de voir ce qui aurait pu être fait en plus ou en moins, que l'on peut argumenter cette attitude.

Aurait-on pu faire moins?

Certes, en voyant la difficulté de l'intervention, sa longueur et l'issue finalement défavorable, on est en droit de se poser cette question.

Dans les autres cas d'hématome duodéal associé à une pancréatite aigue, jamais des gestes aussi importants n'ont été pratiqués. On s'est en général borné à une évacuation de l'hématome suivie de gastro-entérostomie, seul WARTER a fait une anastomose wirsung-jéjunale.

Mais il faut bien noter que :

- il était difficile de faire moins qu'une gastrectomie devant la reprise hémorragique;

- la pancréatite a été traitée de la façon la moins agressive possible, et il s'agissait d'une forme grave, avec retentissement nécrotique et hémorragique généralisé;
- quant au duodénum, l'importance des lésions rendait sa conservation précaire. Il n'est de plus pas impossible que la ligature de la gastro-duodénale aggravant les troubles vasculaires de la pancréatite, ait entraîné une ischémie du duodénum.

Si bien qu'il semble qu'une intervention modeste, se bornant à suturer l'ulcère, à drainer l'hématome et à faire une gastro-entérostomie, aurait fait courir plusieurs risques à un malade chez qui une 3^e intervention devenait périlleuse.

Aurait-on pu faire plus?

C'est évidemment à la duodéno-pancréatectomie céphalique que nous pensons.

Dans une telle association, où l'atteinte duodénale voisine de fort près avec les lésions pancréatiques, le traitement radical des deux foyers apparaît comme la solution la plus séduisante.

Il ne faut pas oublier pour autant qu'il s'agit là d'une intervention grave et délicate. Exécutée pour une pancréatite post-opératoire, alors qu'on connaît la gravité des réinterventions précoces en chirurgie abdominale, sur laquelle GERMAIN a récemment insisté, elle comporte des risques certains.

Le fait qu'elle n'a jamais été pratiquée dans des cas analogues, rend toute conclusion impossible et laisse le problème posé.

- OBSERVATIONS D' HEMATOMES DUODENaux

COMPLIQUANT UNE PANCREATITE AIGUE -

Il paraît particulièrement intéressant de réunir les 6 observations publiées de la littérature, afin, à la lumière du nouveau cas que nous apportons, de dégager les caractères propres de cette affection.

Observation n° 1 : OPPENHEIMER, 1933.

Il s'agit d'une femme de 42 ans, sans antécédents, qui souffrait depuis 3 semaines de douleurs péri-ombilicales et de vomissements, avec accalmie et recrudescence justifiant l'hospitalisation. A ce moment, les vomissements sont devenus continus.

A l'examen, on est en présence d'une femme obèse, assez choquée, chez laquelle on ne peut affirmer avec certitude l'existence d'une masse palpable.

Elle présente une leucocytose à 31.000 G. B., avec 88% de polynucléaires, les urines sont normales.

Les clichés d'abdomen sans préparation ne montrent pas de distension importante, mais un obscurcissement homogène de tout l'abdomen.

L'intervention a eu lieu après un déchoquage rapide. Elle révèle une distension gastrique importante (3,5l.), le pylore admettant le doigt. La tête du pancréas est grosse, plus ferme que la normale, il existe de la cystogéatonécrose sur la face inférieure du mésocolon transverse, rien à la palpation du premier et du 2° duodénum.

Le diagnostic porté est celui de pancréatite aiguë hémorragique avec dilatation gastrique. La malade décède une demi-heure après l'intervention.

A l'autopsie, on retrouve une hémorragie rétro péritonéale une distension gastrique. Le foie est normal, la vésicule lithiasique.

Le pancréas est gros, avec cystostéatonecrose, retrouvée à la coupe, petite hémorragie de la tête et canaux dilatés.

Le duodénum présente un hématome sous muqueux commençant à 6 cm, du pylore et allant jusqu'à la jonction des 2° et 3° duodénum. Au niveau de la tête du pancréas, l'hématome a la taille d'une orange obstruant la lumière.

Sur l'estomac, on note un ulcère de la petite courbure.

L'examen anatomo-pathologique devait révéler qu'il s'agissait d'un adéno-carcinome de la tête du pancréas avec nécrose accompagnée d'une cystostéatonecrose du pancréas, de l'épiploon et du mésocolon.

Au niveau du duodénum, outre l'hématome, on retrouvait des îlots d'adéno-carcinome infiltrant le mur duodénal. Il n'y avait pas d'ulcération vasculaire évidente.

OPPENHEIMER conclut à l'hémorragie d'un petit vaisseau lors de la pancréatite aiguë, dans le mur duodénal érodé par le cancer. Quant à la cause de la pancréatite, elle résiderait dans la rupture d'un canal dilaté par l'obstruction cancéreuse.

Observation n° 2 : MAC CLELLAND, 1958

Elle concerne une femme noire de 38 ans hospitalisée pour des douleurs abdominales durant depuis 3 jours, avec nausées et vomissements; antécédents d'éthylisme.

L'examen note une légère déshydratation, une température à 38°; il y a une légère sensibilité à droite de l'ombilic.

La leucocytose est augmentée à 13.4000 G. B.

Un transit gastro-duodénal est pratiqué, la malade ayant été mise en aspiration; il révèle un aspect de compression extrinsèque du duodénum.

La laparotomie exploratrice montre la présence de 500 ml de "vieux sang" dans la cavité péritonéale et une infiltration hémorragique du colon ascendant et du méso colon transverse. La tête du pancréas est indurée et présente des zones ecchymotiques. Les 2° et 3° duodénum sont distendus dans leurs parois infiltrées. L'hématome intra mural sténose complètement la lumière du deuxième duodénum. On pratique un drainage simple et une gastro-antérotomie moyennant quoi la malade guérit sans problème.

Observation n° 3 : GOLDING, 1962

Elle relate l'histoire d'un noir de 40 ans, sans antécédents, admis pour des douleurs abdominales et des vomissements depuis 3 jours. Sa température est de 37° 7, on note une sensibilité et une défense de l'hypochondre gauche.

Les examens complémentaires :

L'hémogramme est normal, la glycémie est élevée à 3,03 g/l, avec glycosurie à +++, et l'amylasémie à 500 puis 756 u. Somogyi. Par contre, les tests de coagulation sont normaux.

L'examen radiologique met en évidence une obstruction duodénale proximale et un estomac très distendu. Le diagnostic de pancréatite aiguë est aussitôt porté et le traitement médical institué. Les tests biologiques se normalisent.

Six jours plus tard, un nouveau transit gastro-duodéal montre une compression déformant tout le duodénum, surtout le 2°, avec effacement du relief muqueux normal.

Brusquement, alors que l'intervention est prévue, l'état du malade s'aggrave, il vomit, sa température monte à 38° 8, l'amylasémie à 325 u. Il décède au bout de 12 heures.

A l'autopsie, existent des lésions manifestes de pancréatite aiguë, avec des zones hémorragiques et des zones de nécrose, surtout au niveau de la tête. La portion proximale des canaux pancréatiques n'est pas identifiable.

L'estomac est distendu par de l'air.

La portion inférieure du duodénum est occupé par un hématome mesurant 8/4/4 cm, fermant partiellement la lumière, et développé "entre les couches séreuse et muqueuse du duodénum".

Observation n° 4 : HIEBEL, LANG et FONTAINE, 1962

C'est ici un jeune homme de 19 ans qui est hospitalisé d'urgence pour un syndrome occlusif. Il souffrait depuis 15 jours de troubles digestifs, qui finirent par être surtout des vomissements incessants, entraînant une rapide altération de l'état général, sans fièvre.

Le transit gastro-duodénal, effectué avant l'hospitalisation montre une stase gastrique importante et une compression extrinsèque serrée du duodénum.

L'examen clinique outre le mauvais état général et la déshydratation, met en évidence une masse du flanc droit donnant le contact ombaire.

Il existe de graves désordres hydroélectrolytiques qui vont en s'accroissant, avec hyperazotémie, hypochlorémie, hyperglycémie à 2,11 g/l. La leucocytose est à 19.400;

C'est devant ces signes alarmants que l'intervention est décidée. L'urographie intra-veineuse, le lavement baryté et la cholécystographie sont normaux.

On trouve une masse de la taille de deux poings, formée par un hématome développé dans les parois des 2° et 3° portions du duodénum. Quant au pancréas, s'il semble extérieurement normal, la palpation le trouve d'une dureté ligneuse signant la sclérose pancréatique, ce que confirme la biopsie extemporanée (lésions de pancréatite aiguë en voie de sclérose).

On pratique une gastro-entérostomie trans mésentérique postérieure, et un drainage avec aspiration de la poche d'hématome.

Les suites opératoires sont **simples**, et les radiographies de controle à distance montrent un bon fonctionnement de l'anastomose et une image duodénale redevenue normale.

Observation n° 5 : KISSEL, 1963

C'est un homme de 36 ans, éthylique notoire, ayant des antécédents de délirium tremens et de cures de désintoxication qui est hospitalisé à la suite d'une crise douloureuse abdominale épigastrique aigue.

Celle-ci cède la place à une intolérance gastrique absolue, avec vomissements, sans hématemèse ni méloena, qui mène en 48 heures le malade à un état de prédélirium.

L'examen clinique constate l'intolérance gastrique. Dans les urines, il y a une albuminurie à 1,52 g/l, une hématurie microscopique, dans le sang, hypochlorémie et hyperkaliémie.

Le traitement se borne à celui du délire, mais bientôt un choc périphérique avec cyanose et collapsus cardio-vasculaire doit être traité par les toni-cardiaques et l'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Après une amélioration passagère, quelques heures plus tard survient un deuxième choc irrécupérable qui aboutit au décès du malade.

L'autopsie trouve un foie stéatosique non cirrhotique, et surtout un hématome duodénal intra-pariétal de 500 ml. environ, délaminant la musculuse depuis le pylore jusqu'au 4° duodénum, sans ulcération de la muqueuse, sans inondation péritonéale. Par ailleurs, la tête du pancréas est grosse comme un poing, dure, présentant des noyaux chondroïdes, et il y a des taches de cytotéatonecrose.

L'examen histologique constate que l'hématome est situé en pleine musculouse duodénale, que la muqueuse est intacte avec en bordure des granulomes inflammatoires. Au delà, un tissu conjonctivo-vasculaire se poursuit directement avec des vestiges d'une glande pancréatique très mutilée par une sclérolipomatose interstitielle dense. Il y a des signes de poussée aigue de pancréatite hémorragique localisée.

Observation n° 6 : WARTER et coll., 1967

Elle concerne un homme de 30 ans, hospitalisé pour des douleurs épigastriques très violentes durant depuis 3 jours, accompagnées d'un arrêt du transit, mais sans vomissements. C'est un alcoolique chronique qui a récemment maigri de 10 kgs, et a déjà souffert de douleurs épigastriques ayant motivé un transit baryté effectué 20 jours avant l'hospitalisation et qui était normal.

La température est à 37° 4, l'examen clinique normal, hormis une douleur provoquée dans la région vésiculaire.

La leucocytose est à 13. 200, la glycémie normale, surtout l'amylasémie à 107 u. et l'amylasurie à 245 u. ont porté le diagnostic de pancréatite aiguë. Les clichés d'abdomen sans préparation n'apportent rien de plus. Le traitement associant Zymofren, Atropine, Novocaine, infiltrations splanchniques reste inactif, les chiffres d'amylasémie montant même jusqu'à 1000 u., cependant qu'apparaît au 8° jour de l'évolution un ictère avec grosse vésicule, qui persistera 48 heures.

La cholangiographie est subnormale, mais le transit gastro-duodénal pratiqué au 9° jour de l'hospitalisation met en évidence une image d'allure tumorale siégeant au niveau de la première portion du duodénum.

Le lendemain, on intervient, et la laparotomie découvre une tuméfaction considérable du pancréas, sans pseudo-kyste, contenant du liquide clair. Le canal de Wirsung est très dilaté, le sphincter d'Oddi est libre. Une duodénotomie met en évidence

une infiltration hématique sous-muqueuse des deux premières portions du duodénum, la collection hématique étant responsable de l'image radiologique du premier duodénum; les voies biliaires sont normales.

On pratique une anastomose wirsungo-jéjunale dont les suites sont simples. L'image radiologique est redevenue normale.

- L' HEMATOME DUODENAL DE LA PANCREATITE AIGUE -

Telles sont les observations utilisables dans lesquelles on retrouve l'association d'un hématome duodénal non traumatique et d'une pancréatite aiguë. En nous aidant du cas supplémentaire que nous apportons, nous pouvons extraire les traits saillants de cette affection particulière, ce qui nous permettra de tirer les conclusions qui seront essentiellement d'ordre pathogénique et thérapeutique (Tableau II). Il est bien évident que la sélection de ces 7 cas, ainsi que l'ont déjà signalé WARTER et Coll..., a été très rigoureuse.

C'est ainsi qu'il n'a pas tenu compte des réactions pancréatiques au cours d'hématomes duodénaux traumatiques, certaines des observations que nous avons revues s'accompagnant d'un taux élevé d'amylasémie par exemple, comme dans le cas n°1 de FELSON et LEVIN.

D'autre part, nous nous sommes toujours tenus à des critères stricts, non pas tant pour affirmer l'hématome duodénal, qui a été chaque fois reconnu opératoirement ou à l'autopsie, que pour attester de l'authenticité de la pancréatite: dans 5 des 7 cas, elle est prouvée histologiquement, dans les 2 autres, les constatations opératoires sont formelles, corroborées dans l'un par un taux très élevé de l'amylasémie.

Auteur	Age et Sexe	Siège anatomique	Signes cliniques	Signes radiologiques (transit gastro-duodénal baryté)	Evolution
OPPENHEIMER	F. 42 ans	D ₁ -D ₂	Douleurs péri-ombilicales depuis 3 semaines. Vomissements devenant continus. Eructations.		Intervention après déchoquage <u>Décès</u> 1/2 h. après celle-ci.
MAC CLELLAND	F. 38 ans	D ₂ -D ₃	Douleurs abdominales depuis 3 jours. Nausées, vomissements	compression extrinsèque du duodénum.	Intervention après examens Gastro-entérostomie. <u>Guérison</u> .
GOLDING	H. 40 ans	D ₂ -D ₃	Douleurs abdominales depuis 3 jours. vomissements	compression extrinsèque du duodénum	Traitement médical <u>Décès</u> au bout de 8 jours.
HIEBEL	H. 19 ans	D ₂ -D ₃	Constipation et diarrhée depuis 15 jours. Asthénie, anorexie, vomissements post-prandiaux mauvais état général masse palpable	stase gastrique compression extrinsèque serrée du duodénum	Intervention 5 jours après admission. Evacuation de l'hématome Gastro-entérostomie. <u>Guérison</u> .
KISSEL	H. 36 ans	D ₁ à D ₄	Douleurs abdominales aiguës Intolérance gastrique absolue. Délirium.		Traitement médical <u>Décès</u> au bout de quelques heures
WARTER	H. 30 ans	D ₁ -D ₂	Douleurs épigastriques depuis 3 jours. Pas de vomissements. Arrêt des matières et des gaz.	Image lacunaire du 1er duodénum	Intervention au 10ème jour. Wirsungo-jéjunostomie. <u>Guérison</u>
CAS PERSONNEL	H. 40 ans	D ₂ à D ₄	Malaises avec troubles psychiques, Stase gastrique, Subocclusion, Hémorragies digestives, survenant 12 jours après une intervention pour ulcère du bulbe.	Absence totale de passage gastro-duodénal	Intervention au 6è jour des troubles cliniques. Gastrectomie-Duodénectomie. <u>Décès</u> 48 h. après d'emboëlie pulmonaire

Considérations Générales

Il convient tout d'abord de retenir la particulière gravité de ces cas : en effet, 4 des 7 malades sont décédés, 2 sans avoir été opérés et deux après intervention. Ce lourd pourcentage est bien supérieur à celui des hématomes spontanés ou post-traumatiques.

Il s'est agi deux fois de femmes et 5 fois d'hommes, mais il faut surtout retenir que l'âge de ces malades, si l'on excepte celui de HIEBEL qui avait 19 ans, s'échelonne entre 30 et 42 ans. C'est d'ailleurs l'âge de la pancréatite, mais les autres hématomes spontanés, excepté celui de GLASS chez un nouveau-né hémophilique de 7 jours sont également survenus chez des adultes, avec cependant de grandes variations dans l'âge entre 18 et 76 ans, sans pic de fréquence notable. Par contre, les hématomes traumatiques sont dans plus de la moitié des cas survenus chez des enfants.

Les antécédents de ces malades étaient pauvres. Signalons que 3 d'entre eux étaient des éthyliques. Le notre était le seul à avoir une autre pathologie, à savoir un ulcère duodénal hémorragique ayant nécessité l'intervention que l'on sait. Fait à signaler enfin, aucun de ces malades n'avait de lithiase biliaire.

Les aspects cliniques

Ils sont assez semblables dans ces différentes observations, et les signes d'alarme ont toujours été des douleurs abdominales et des vomissements. Mais suivant le cas, l'un des deux symptômes a pris le pas sur l'autre, et c'est ainsi que dans 3 cas, les phénomènes douloureux étaient au premier plan, permettant chez les

malades de COLDING et de WARTER de porter le diagnostic de pancréatite aiguë. Dans les 3 autres observations, l'intolérance alimentaire dominait la scène, nécessitant l'intervention que seul KISSEL n'a pas eu le temps de pratiquer en raison de l'évolution trop rapidement fatale.

Quant à notre malade qui se trouvait dans des conditions différentes du fait de l'intervention récente, il réunissait les deux ordres de signes, puisqu'il souffrait (ce qui, associé aux troubles généraux et encéphalopathiques permettait d'évoquer la pancréatite), et que après avoir vomi, il fut mis en aspiration gastrique, laquelle ramena des quantités importantes de liquide.

On verra plus loin qu'il existe une corrélation entre l'importance du syndrome obstructif et les signes radiologiques.

L'état général de ces malades était en règle assez altéré, ce qui ^{s'}explique aisément, soit du fait de la pancréatite, soit en raison du déséquilibre entraîné par des vomissements incessants. Par contre, la fièvre n'a jamais constitué un élément remarquable, variant entre 37° et 38°.

Les données de l'examen clinique étaient pauvres, celui-ci se bornant le plus souvent à constater une sensibilité de l'étage sus-ombilical. Seul, HIEBEL a palpé chez son malade une masse du flanc droit, trompeuse car donnant le contact lombaire, et correspondant anatomiquement à un hématome de la taille de deux poings.

Cette absence quasi complète de signes physiques se retrouve dans les autres hématomes spontanés, ceux-ci étant rarement palpables. Dans le cas de MIROV, c'est lors d'une appendicectomie effectuée 11 jours avant la reprise des signes qu'un "kyste" fut perçu : on ne put le rattacher à sa cause que lors de l'intervention.

Les examens biologiques (Tableau III)

Avant d'aborder ce paragraphe, il convient de signaler que la plupart des observations sont assez incomplètes à cet égard, soit que l'évolution rapide interdise de faire beaucoup de recherches, soit que les investigations aient été orientées dans un autre sens du fait de la rareté et de la difficulté du diagnostic. Il est donc difficile de tirer des conclusions. On peut néanmoins noter les faits suivants :

L'hémoqramme a été pratiqué 6 fois sur 7. Sauf pour COLDING qui note un résultat normal (sans d'ailleurs donner de chiffre), une hyperleucocytose a toujours été relevée, le taux le plus bas étant de 13.200 globules blancs, le plus élevé, de 31.000.

La glycémie a été dosée 4 fois; elle était 3 fois supérieure à 2 g/l. une fois seulement (WARTER) normale.

C'est évidemment l'amylasémie qui pourrait le mieux préciser le désordre pancréatique. Malheureusement, elle n'a pas été recherchée dans 3 des cas étudiés. Ailleurs, elle a toujours été plus ou moins franchement élevée, et les 3 observations où les dosages ont été répétés ont montré une ascension de son taux, puis une diminution sous l'effet du traitement enzymolytique. Mais dans 2 de ces 3 cas, une reprise évolutive s'est traduite par une remontée de l'amylasémie, précédant une issue fatale.

Auteur	HEMOGRAMME	GLYCEMIE	GLYCOSURIE	AMYLASEMIE	AMYLASURIE	IONOGRAMME	DIVERS
SPENHEIMER	31.000 G.B. 88% P.N.						
MAC CLELLAND	15.000 G.B.			limite supérieure de la normale			
GOLDING	normal	3,03 g/l	+++	jusqu'à 735 u.s.		Cl =54 meq CO ₂ =40 meq	Tests de coagulation normaux
WIEBEL	Hématocrite 54 % 19.400 G.B.	1,32 g/l 2,11 g/l				Cl : 94 meq 64 meq 80 meq	urée: 0,64 g/l 2,12 " 0,43 " Tests hépatiques normaux.
KISSEL							Albuminurie : 1,52 g/l
WARNER	13.200 G.B.	1,05 g/l		jusqu'à 1000 UW	245 UW		Bilirubine : 77mg Phosphatases alcalines, 5,12 U B
CAS PERSONNEL	27.600 G.B.	jusqu'à 4,8 g/l		jusqu'à 25 U V S		Cl abaissé jusqu'à 90 meq	Tests hépatiques normaux Taux de pro- thrombine 17%

Il faut signaler enfin que chaque fois qu'un bilan ionique a été demandé, il était perturbé, ce qui s'explique aisément par le désordre électrolytique qu'entraînaient les vomissements. En particulier, l'hypochlorémie était caractéristique.

L'examen radiologique

Nous disposons ici de documents plus utilisables, puisque 5 des 7 malades étudiés ont eu un transit baryté gastro-duodéal. Celui d'OFFENHEIMER n'a eu que des clichés d'abdomen sans préparation, difficilement interprétables, et l'état de celui de KISSEL était trop mauvais pour envisager un tel examen.

Or, sur ces 5 séries de clichés, seul le sujet de WARTER présentait un aspect particulier, à savoir une image arrondie lacunaire du premier duodénum. Les 4 autres réalisaient des images semblables, caractérisées par une stase gastrique, et un aspect de compression extrinsèque serrée du duodénum à un niveau variable, pouvant aller jusqu'à une absence complète de passage.

Ces signes radiologiques ne sont pas tout à fait identiques à ceux décrits par FELSON et LEVIN dans leur excellente étude. Ces auteurs ont en effet observé des sténoses duodénales s'accompagnant d'un aspect en "coilspring" (ce qui a été traduit par "ressort à boudin") ou en "palissade" de la muqueuse duodénale.

Cet aspect n'a jamais été signalé dans les cas qui nous intéressent. Mais il semble bien que FELSON et LEVIN aient surtout observé des hématomes post-traumatiques et que ceux-ci soient moins importants en volume que les hématomes spontanés. D'autre part, ce sont des hématomes sous-séreux, et l'impression de la muqueuse se dégage certainement mieux que dans la localisation intra-murale vraie de la majorité des hématomes spontanés.

C'est donc sans doute suivant le siège de la lésion et son importance que l'image doit varier, allant de l'image lacunaire pseudo-tumovale à la sténose complète avec absence de passage, en passant par les aspects intermédiaires de compression extrinsèque plus ou moins serrée, le degré d'obstruction étant nettement plus grand dans les hématomes spontanés que dans les traumatiques.

Certains auteurs fournissent d'ailleurs des séries de clichés à des stades différents de l'évolution : ainsi FERGUSON et GOADE a 5 jours d'intervalle ont remarqué que l'obstruction qui était d'abord quasi complète s'est levée en partie.

FELSON et LEVIN eux-mêmes, dans leur 4ème observation qui est la seule à concerner un hématome spontané, ont vu sur les premiers clichés une compression serrée avec absence de passage dans la 3ème portion du duodénum, et 36 heures plus tard, une obstruction moins complète avec cette fois un aspect en "Coil spring" : cet hématome, bien que non traumatique était sous séreux.

L'évolution :

Sur les 7 malades, il y eut 4 décès et 3 survies :

- a) Sur les 4 malades qui décédèrent, deux ne survécurent que quelques heures après leur admission : les deux fois le syndrome de stase était au premier plan, et la pancréatite fut une découverte opératoire ou d'autopsie. Pour les deux autres, le diagnostic de pancréatite avait été porté et le traitement adéquat entrepris; il ne devait pas suffire à éviter l'intervention, que GOLDING n'eut pas le temps de réaliser alors qu'elle était projetée.
- b) Les 3 malades qui survécurent furent opérés au bout d'un temps plus ou moins long; leur état général était meilleur et surtout, dans leur symptomatologie, le syndrome occlusif

Il en est de même si l'on étudie les autres cas d'hématomes non traumatiques : là aussi, la symptomatologie clinique n'est pas alarmante au point de ne pouvoir mettre le malade en observation et faire des examens complémentaires. Le pronostic n'est pas grevé par l'adjonction d'une pancréatite à l'obstruction mécanique et une intervention simple suffit dans la majorité des cas.

Une complication particulière peut encore venir émailler l'évolution : c'est la survenue d'un ictère de type rétentionnel et transitoire, il a été noté deux fois, dans l'observation de WARTER et dans la nôtre. Lié vraisemblablement à une compression de la voie biliaire principale par l'hématome, il a constitué un symptôme secondaire, et les voies biliaires ont été retrouvées libres à l'intervention.

Le fait qu'il soit d'origine mécanique et sans rapport avec la pancréatite est attesté par le fait qu'il a été signalé par DAVIS dans un hématome traumatique, par GLASS dans un hématome hémophilique, par FARRISH dans un hématome de cause inconnue : dans ces 3 cas, la collection comprimait le cholédoque à l'intervention ou à l'autopsie.

Considérations thérapeutiques

Dans ces 7 cas d'hématome duodénal compliquant une pancréatite aiguë, le traitement a varié d'un cas à l'autre.

Nous avons déjà dit que 2 de ces malades n'avaient pas été opérés, et qu'ils ne survécurent pas : une fois la rapidité de l'évolution ne permit pas d'intervenir, l'autre l'échec du traitement médical avait été dûment constaté au bout d'une semaine, et l'acte chirurgical prévu quand l'état s'aggrava brutalement et rapidement.

Les 5 autres bénéficièrent de l'acte chirurgical, et ce à un moment très variable de leur hospitalisation, allant de l'urgence (OFFENHEIMER) au 10^e jour (WARTER) : dans les 3 cas où il ne fut pas rapidement envisagé, il fut décidé devant l'importance du syndrome obstructif (HIEBEL), l'absence de réponse au traitement médical et les signes radiologiques (WARTER), la persistance de signes de sténose et d'hémorragie (notre observation).

En ce qui concerne le type d'intervention réalisé, on retrouve la même diversité. Mais il peut être significatif de noter que les deux malades qui ont subi les interventions extrêmes, c'est à dire l'abstention (OFFENHEIMER) et la duodénectomie avec anastomose duodéno-jéjunale associée à une gastrectomie, sont décédés, alors que ceux qui ont bénéficié des interventions moyennes, soit deux fois évacuation de l'hématome et gastro-entérostomie, une fois évacuation et wirsungo-jéjunostomie, ont survécu.

Si nous mettons à présent en parallèle ces faits avec ce que nous connaissons du traitement des autres hématomes duodénaux, nous pouvons faire les constatations suivantes :

-quant à la nécessité de l'intervention : si l'on met à part les 5 hématomes dus aux anticoagulants dont aucun n'a été opéré et qui ont tous évolué favorablement, la laparatomie s'imposa presque partout ailleurs. En son absence, le malade de BERGMANN succomba, un malade de TAFELLA également, et HIEBEL ne cite que 3 cas d'hématomes traumatiques où l'abstention chirurgicale n'empêche pas la guérison.

-quant à la date de l'intervention : on retrouve la même variabilité, et si certains auteurs opérèrent très précocement, d'autres temporisèrent et n'agirent que la main

forcée, sans pour cela que le pronostic en fut compromis. On peut ainsi citer un des hématomes spontanés de FREEARK qui attendit 17 jours, et deux sujets d'abord appendicectomisés (l'un du même auteur, l'autre de MIROV) et dont le diagnostic fut redressé au 15^e et au 11^e jour.

-quant à la nature de l'intervention : on observe moins de diversité; il y a essentiellement deux variétés, l'évacuation simple de l'hématome, et l'évacuation associée à une gastro-entérostomie. La majorité des hématomes traumatiques ont été traités par évacuation simple, l'association d'une gastro-entérostomie a parfois été nécessaire, les résections très rares (MESTEL, ROBARTS, COOLING, DAVIS). Par contre, la sanction chirurgicale des formes non traumatiques se partage entre l'évacuation simple et l'association à la gastro-entérostomie. Celle-ci peut d'ailleurs être nécessaire secondairement, l'évacuation de l'hématome étant insuffisante à elle seule, comme ce fut le cas pour MIROV. Si des complications ont parfois justifié un acte complémentaire (cholécysto-jéjunostomie pour DAVIS, reprise de la gastro-entérostomie pour FREEARK), on ne relève qu'un exemple d'intervention très étendue à type de duodénopancréatectomie. Il s'agissait d'un hématome traumatique chez un hémophile, avec désinsertion de l'ampoule de Vater (MOORE 1963).

Considérations anatomo-pathologiques

En ce qui concerne le siège de l'hématome sur le duodénum, dans nos 7 cas, il occupait :

- 3 fois les 2^e et 3^e portions du duodénum,
- 2 fois les 1^{ère} et 2^e portions,
- 1 fois les 4 portions,
- 1 fois les 2^{ème}, 3^{ème} et 4^{ème} portions.

La seule constatation que l'on puisse faire est que la 2^e portion est intéressée dans tous les cas.

Il en est de même dans les autres hématomes spontanés, et l'importance de l'atteinte y est tout aussi variable, allant d'une seule portion à la totalité du duodénum (PARRISH, MIROV).

L'aspect extérieur varie avec l'importance de l'hématome. C'est dans les cas modérés, une simple distension de la paroi duodénale infiltrée par l'hématome (WARTER). A un degré de plus, la paroi prend une coloration bleuâtre plus ou moins foncée ou violacée, pour réaliser dans les volumineux épanchements un aspect de boudin violacé, soufflant le mur duodénal et obstruant la lumière.

Rien dans cette description n'est particulier aux hématomes duodénaux des pancréatites; on retrouve en effet des lésions identiques dans les hématomes spontanés ou traumatiques.

Le volume en est variable : peu important chez le malade de WARTER, il est évalué à 500 ml. pour celui de KISSEL. OPPENHEIMER lui donne le volume d'une orange, HIEBEL de deux poings, GOLDING l'a mesuré : 8/4/4 cms. Là encore on relève des chiffres analogues dans les autres étiologies.

L'examen macroscopique

apporte par contre des éléments bien particuliers. Dans tous les cas d'hématome duodénal lors d'une pancréatite, celui-ci n'est jamais sous-séreux : il est sous-muqueux (WARTER, OPPENHEIMER, notre observation), ou développé aux dépens des couches musculaires (KISSEL, HIEBEL, GOLDING).

A l'opposé, presque tous les hématomes duodénaux post-traumatiques sont sous-séreux; dans ces lésions, la localisation

sous muqueuse (cependant signalée dans les deux observations de VAN WYCK, et dans celle de JAUBERT de BEAUJEU), semble l'exception.

Quant aux autres hématomes spontanés, ils sont le plus souvent sous-muqueux : c'est en particulier le cas de tous ceux consécutifs à un traitement anti-coagulant, à une hémopathie, ou survenant chez des éthyliques. Ceux qui n'ont reçu aucune explication sont soit également sous-muqueux (MAC LAUGHLAN, DEY), soit plus souvent sous-séreux (CULVER et FIRSON, GOLDING, FELSON et LEVIN, BERGLAN, MIROV), ce qui pourrait être en faveur d'une étiologie traumatique méconnue.

L'examen microscopique

n'a pu être effectué que dans un petit nombre de cas, et pour les 4 malades décédés d'hématome duodénal avec pancréatite aigue, nous n'avons que 3 compte-rendus histologiques.

Il est intéressant de noter dans les cas de KISSEL et d'OPPENHEIMER, l'étroite contiguité entre l'hématome duodénal et la tête du pancréas; dans le second il s'agissait même d'un envahissement par un adéno-carcinome. Ces rapports sont également proches dans notre observation, qui a permis de bien étudier la localisation sous-muqueuse de l'hématome, et le début de nécrose de la muqueuse. Par contre, chez les malades de HIEBEL et de WARTER, il n'y avait macroscopiquement pas de rapport entre l'hématome et le pancréas. Les autres observations ne sont pas explicites sur ce point. Il n'est donc pas possible d'en tirer de conclusion positive.

Les canaux pancréatiques ont été peu étudiés. Pourtant, OPPENHEIMER a conclu à la rupture d'un canal dilaté par l'obstruction cancéreuse pour expliquer la pancréatite. GOLDING n'a pu voir leur portion proximale, alors que leur partie distale était visible.

Enfin, l'examen histologique, chaque fois qu'il a été pratiqué, a montré des lésions de pancréatite aigue.

Un seul examen histologique mérite d'être retenu parmi les 4 cas de malades décédés d'hématome duodénal spontané, non du à une pancréatite. C'est celui de BERGMAN, qui concerne un homme de 76 ans, dont l'hématome, siégeant sur les 2 premières portions du duodénum, sous-séreux et dans les couches musculaires longitudinales externes, contenait 200 ml. environ. Le pancréas présentait plusieurs petit kystes à liquide clair, le canal de Wirsung était dilaté dans le corps et la queue du pancréas et communiquait avec un de ces kystes.

Un petit nodule de tissu pancréatique ectopique apparemment banal fut identifié dans les tissus sous-séreux du duodénum, en rapport proche avec l'hématome.

Bien qu'il ne s'agisse pas ici de pancréatite aigue, le fait à noter est l'existence de ce nodule pancréatique aberrant à proximité de l'hématome. De tels faits ne sont pas exceptionnels, comme l'a montré COMBEMALE.

- COMMENTAIRES GÉNÉRAUX -

Au terme de cette étude analytique des cas d'hématome duodénal compliquant une pancréatite aiguë, un certain nombre de problèmes se trouvent posés : ce sont ceux de la pathogénie de cette association, de profil clinique que l'on peut lui définir et de la thérapeutique qu'il semble préférable de lui appliquer.

La pathogénie de l'affection est certainement le sujet qui peut le plus prêter à discussion.

On sait le nombre d'hypothèses qui peuvent être avancées en ce qui concerne la pathogénie de la pancréatite aiguë hémorragique; la coexistence d'un hématome duodénal ne fait que compliquer ce problème.

Il paraît essentiel de préciser la place de l'hématome duodénal dans le tableau de pancréatite aiguë : en est-il la cause, la conséquence, ou s'agit-il d'un phénomène commun?

1°) L'hématome duodénal est-il la cause de la pancréatite aiguë ?

Il pourrait en effet en être à l'origine, et ce par deux mécanismes différents : compression des canaux pancréatiques et stase duodénale.

a) -La compression des canaux pancréatiques, et l'hyperpression à l'intérieur de ceux-ci qui en résulte a pu être tenue pour responsable de la pancréatite, qu'il s'agisse du canal de Wirsung, ou s'il est absent du canal de Santorini appelé à le suppléer.

Deux de nos observations pourraient venir à l'appui de cette thèse :

- Celle d'OPPENHEIMER qui conclut à la rupture d'un canal pancréatique dilaté par l'obstruction cancéreuse infiltrant le mur duodénal, siège de l'hématome.

- Celle de WARTER où l'intervention devait découvrir une dilatation importante du canal de Wirsung amenant à pratiquer une wirsungo-jéjunostomie.

Un certain nombre de faits viennent cependant à l'encontre de cette hypothèse. Ce sont :

- Des arguments expérimentaux, et l'on sait que la théorie de l'hyperpression canalaire dans la genèse des pancréatites est justement controversée. Les travaux expérimentaux récents (HUREAU, SCHOENBACH, HIEBEL) ont montré qu'il fallait pour obtenir des pancréatites aiguës, injecter dans les canaux pancréatiques des substances appropriées (bile, enzymes, etc...)

- Des arguments tirés de la clinique

. Ces hématomes duodénaux n'ont jamais provoqué de compression cholédocienne notable, et si dans deux cas (WARTER et le notre), un ictère transitoire a été noté, l'intervention n'a pas révélé de sténose.

. Les cas où un ictère s'accompagnait d'une compression biliaire retrouvée à l'intervention n'étaient pas en rapport avec une pancréatite aiguë (DAVIS, PARRISH).

b) - La stase duodénale avec reflux, peut également être invoquée dans la genèse de la pancréatite (STRACK).

D'une manière générale et en l'absence de tout hématome elle a pu être incriminée comme cause de pancréatite, par exemple dans le cadre des dyskinésies duodénales (POILLEUX et KAPANDJI). Dans le cadre plus particulier des pancréatites post-opératoires et spécialement après chirurgie gastrique, nous avons vu quel rôle certains auteurs lui faisaient jouer. Il peut donc paraître logique de

considérer que la stase duodénale en amont de l'obstruction constituée par l'hématome est responsable d'une gêne à l'écoulement des sécrétions pancréatiques, voire d'un reflux dans les canaux pancréatiques.

Là encore, outre le fait que cette théorie de la pathogénie des pancréatites soit très controversée, des arguments basés sur les observations cliniques nous incitent à rejeter cette hypothèse de pancréatite consécutive à la stase duodénale.

En effet :

- L'importance de l'obstruction duodénale est des plus variables, et si parfois la sténose est absolue, elle peut être également incomplète, laissant un libre passage duodénal (comme dans le cas de WARTER). On ne saurait que difficilement dans une telle éventualité parler de stase.

- Le siège de la sténose a aussi son importance. Certes, presque toujours, on peut considérer que l'obstacle était en aval de l'ampoule de Vater. Néanmoins, des sténoses hautes peuvent se voir, comme ce fut le cas pour le malade de WARTER.

- surtout parmi les hématomes duodénaux qui avaient une cause autre que la pancréatite, que leur origine soit traumatique ou non, aucun n'a engendré une pancréatite. Or pour nombre d'entre eux, les conditions de sténose et partant de stase locale étaient réunies.

- Tous ces hématomes duodénaux apparaissent d'ailleurs comme la conséquence d'une autre affection, qu'il s'agisse d'un traumatisme ou d'un trouble de la coagulation sanguine essentiellement. Aucun ne s'est accompagné de pancréatite véritable comme ce fut le cas dans nos 7 observations.

Il semble donc très improbable que dans ces 7 cas l'hématome duodénal ait été le phénomène initial, dont on pourrait difficilement expliquer la survenue. Il est logique de penser qu'il a été un symptôme ou une conséquence d'une autre maladie, en l'occurrence la pancréatite aiguë.

A l'appui de cette thèse, on peut essayer en reprenant les observations de voir si les signes de pancréatite ont bien été antérieurs à ceux de l'hématome duodénal, ou s'ils sont apparus après sa constitution.

Or, dans 3 des cas (GOLDING, WARTER et le notre), c'est bien le diagnostic de pancréatite qui avait été porté; l'hématome duodénal étant une découverte d'intervention ou d'autopsie.

Dans 2 cas (OPPENHEIMER, KISSEL), si les signes cliniques évoquaient surtout un syndrome obstructif, la rapidité de l'évolution, aboutissant à un décès au bout de quelques heures, laisse à penser qu'en fait la pancréatite existait antérieurement, et était responsable de la gravité de l'altération de l'état général de ces malades.

A un degré moindre, il en est de même dans le cas de HIEBEL; si les signes d'occlusion haute étaient au premier plan, l'état du malade était très altéré, et l'histologie montrait des lésions de pancréatite aiguë en voie de sclérose: là encore, la pancréatite avait eu le temps d'évoluer et de laisser se constituer l'hématome duodénal.

Quant au malade de MAC CLELLAND, il se présentait comme un syndrome douloureux abdominal, sans que les signes de sténose duodénal soient très intenses.

2°) L'hématome duodénal est-il la conséquence de la pancréatite aiguë ?

Les faits que nous venons d'énumérer semblent accréditer cette hypothèse. Dès lors, il importe de savoir

comment il a pu se constituer, et par quel mécanisme la pancréatite aiguë hémorragique a été à l'origine de cette complication.

Bien des incertitudes subsistent quant à la pathogénie des pancréatites aiguës et de leurs complications; c'est pourquoi nous nous bornerons à formuler les hypothèses qui nous semblent envisageables.

- L'existence d'un noyau pancréatique aberrant, situé dans la paroi duodénale, et qui deviendrait hémorragique lors d'une poussée de pancréatite, est une cause possible.

Ces hétérotopies pancréatiques ont bien été étudiées par BARBOSA en 1946, et plus près de nous par COMBEMALE, DUPUY.

De fait, l'observation d'OPPENHEIMER vient à l'appui de cette thèse, puisqu'il y est fait mention d'ilôts pancréatiques adéno-carcinomateux développés dans le mur duodéal.

BERGAMN également signale un nodule pancréatique aberrant à proximité de l'hématome duodéal, mais qui n'était pas hémorragique et ne semblait pas responsable de l'hématome. Très peu d'hématomes duodénaux ayant été étudiés histologiquement, il est difficile de conclure, mais il est probable que les hétérotopies pancréatiques sont à l'origine de certains d'entre eux.

- Les réflexes neuro-vasculaires peuvent provoquer des hémorragies pancréatiques ou loco-régionales. Du fait de la similitude de vascularisation et de la proximité du duodénum et du pancréas, l'hémorragie résultant de la vaso-dilatation capillaire ou de la libération locale d'histamine (BERNARD) pourrait être la cause de l'hématome duodéal.

Dans notre observation, il n'est pas impossible que la vagotomie ait été le facteur déclenchant de tels réflexes. On ne retrouve cependant pas une telle éventualité dans les autres cas; si des modifications d'ordre neuro-végétatif ont un rôle dans l'apparition d'un hématome duodénal lors d'une pancréatite aiguë, il ne peut être qu'accessoire.

- C'est certainement dans le cadre des hémorragies digestives de la pancréatite aiguë que viennent se placer ces hématomes duodénaux.

De très nombreux travaux ont été consacrés à ce sujet (VACHON, LEGER, MALLET-GUY) et la responsabilité de la pancréatite dans la production de ces hémorragies gastro-intestinales est certaine.

Seul le mécanisme en est discuté, mais on peut invoquer pour expliquer la formation des hématomes duodénaux les mêmes théories que pour les autres hémorragies digestives :

. Trouble de la coagulation lié à la production d'une antithrombine sous l'action de la trypsine, voire à l'hypocalcémie. Cette hypothèse semble d'autant plus séduisante que beaucoup d'hématomes duodénaux spontanés sont dus à une anomalie de la coagulation (traitement anticoagulant ou hémopathies). Citons à ce propos les travaux de DREILING, GRIFFITH, INNERFIELD, MOSELEY).

. ulcération directe d'un vaisseau duodéno-pancréatique par le processus pancréatique, nécrotique, ou la constitution d'un pseudo-kyste. OPPENHEIMER rattache ainsi l'hématome à une atteinte vasculaire par le processus adénocarcinomateux hémorragique et inflammatoire. Mais on n'a jamais signalé la découverte opératoire d'une hémorragie en cours, comme ce fut le cas pour un malade de GOLDING, qui présentait un hématome duodénal spontané mais pas de pancréatite.

. l'hypertension portale localisée

enfin, a été très bien étudiée par LEGER, et participe dans une très large part à la production de ces hémorragies. On peut alors rapprocher l'hématome duodénal des autres complications de l'hypertension portale segmentaire, comme les ruptures spléniques, les hémopéritonées ou les hématomes rétro-péritonéaux

Mais dans aucun de nos cas une spléno-portographie n'a été pratiquée, qui permettrait d'appuyer cette thèse.

Telles sont les explications que l'on peut avancer pour essayer de comprendre la constitution de ces hématomes duodénaux au cours des pancréatites aiguës.

Après les avoir passées en revue, on constate que, plutôt qu'une complication de la pancréatite, l'hématome apparaît comme une manifestation de la maladie.

Ceci paraît logique si l'on considère duodénum et pancréas comme faisant partie d'un même couple physiologique; à ce titre, toute affection de l'un des éléments du couple retentit normalement sur l'autre, et nous pensons que c'est le cas ici.

Définir un profil clinique permettant d'individualiser cette association apparaît comme délicat en raison du petit nombre de cas dont nous disposons.

La symptomatologie clinique est pourtant assez stéréotypée. Elle est faite :

- de douleurs abdominales, évoluant par crises sur un fond continu, de siège épigastrique ou péri-ombilicale,

- de vomissements qui se répètent pour devenir de plus en plus fréquents, jusqu'à réaliser une véritable intolérance alimentaire,

- de troubles du transit variables, parfois diarrhée, plus souvent arrêt des matières et des gaz,

- surtout d'une très nette altération de l'état général, traduisant d'emblée la gravité de la maladie.

La différence d'intensité des symptômes réalise tantôt le tableau d'une occlusion haute du grêle, tantôt un ensemble fait de douleurs et d'altération de l'état général évoquant la pancréatite.

La température n'est jamais très élevée.

L'examen clinique renseigne sur la gravité de l'atteinte générale, l'intensité de la déshydratation. Un collapsus cardio-vasculaire peut être noté dès le premier examen. Un ictère est à rechercher. La palpation de l'abdomen provoque une douleur épigastrique ou de l'hypocondre droit, et perçoit parfois une défense à ce niveau. Il est plus rare de retrouver une masse arrondie, de volume variable, à droite de la ligne médiane.

Les examens complémentaires apportent des arguments intéressants.

. L'hémoграмme, en l'absence d'anémie montre une hyperleucocytose modérée mais nette, avec polynucléose.

. Il existe souvent une hyperglycémie avec glycosurie.

. Le bilan hydro-électrolytique renseigne sur l'importance du déséquilibre ionique. On note avec une certaine fréquence une hypochlorémie et une hyponatrémie.

Il serait utile également d'effectuer des dosages du calcium et du magnésium, qui ont été trop rarement pratiqués.

. L'amylasémie et l'amylasurie enfin sont à des taux élevés. Mais c'est surtout la répétition de leur dosage qui permet d'apprécier l'évolution et au besoin de porter un pronostic.

. La coagulation sanguine qui n'a pas été étudiée de façon précise jusqu'à présent, mériterait certainement de l'être en détail. Plus qu'au simple taux de prothrombine, c'est à ses différents facteurs qu'il faudrait s'intéresser, afin de juger dans quelle mesure leur perturbation est susceptible d'expliquer la formation de l'hématome duodénal.

. Un bilan hépatique peut aussi être utile, surtout si la nature d'un épisode ictérique doit être précisée.

. L'examen radiologique , doit permettre de porter le diagnostic d'hématome duodénal et imposer par là l'intervention.

Les radiographies d'abdomen sans préparation sont utiles par les signes négatifs qu'elles fournissent : absence de signes d'occlusion du grêle, de pneumopéritoine. On y recherchera des calcifications pancréatiques.

Le transit baryté gastro-duodénal s'impose donc. Sans revenir sur le détail de ses données, rappelons que suivant l'importance de l'hématome, les images vont de la lacune pseudo-tumorale à l'absence complète de passage avec stase gastrique sus-jacente, les stades intermédiaires réalisant des aspects de compression extrinsèque plus ou moins serrée du duodénum, dont on précisera le niveau.

L'évolution présente un certain nombre de points méritant d'être soulignés.

C'est tout d'abord la gravité du pronostic de l'association d'un hématome duodénal à la pancréatite aiguë, qui n'est en rien comparable à celui des autres hématomes duodénaux. Même avec un traitement précocement institué, l'évolution ne permet parfois pas à celui-ci d'être efficace.

Une autre caractéristique de l'association semble être en effet la différence entre certains cas à évolution rapide, et d'autres où il y a une relative tolérance à la maladie pendant quelques jours. Cette opposition est sans doute le fait de l'importance de l'hématome : plus il est volumineux et sténosant, plus graves seront les désordres hydro-électrolytiques qui ajoutent leurs effets propres à ceux de la pancréatite.

Il nous paraît utile d'insister sur un autre point : la nécessité de l'intervention chirurgicale. En dehors de toute pancréatite il est très rare qu'un hématome duodénal évolue spontanément vers la résolution (mis à part les accidents des traitements anticoagulants). L'existence de la pancréatite et l'urgence qu'il a y devant ce tableau grave à lever l'obstacle duodénal rendent à nos yeux l'acte chirurgical indispensable.

A distance enfin, dans les cas ayant évolué favorablement, après les contrôles biologiques et radiologiques il faut garder le malade sous surveillance exposé qu'il reste aux risques de la maladie pancréatique.

La thérapeutique joue un rôle majeur dans cette affection.

Nous venons d'évoquer la nécessité du traitement chirurgical. Avant de le détailler, il faut cependant accorder une place de choix au traitement médical.

Sa place est la première dans l'ordre chronologique de tels malades à l'état général précaire et parfois en état de choc, doivent d'abord être réanimé énergiquement.

Sa nature doit être double, puisqu'il lui faut lutter :

- Contre le déséquilibre hydro-électrolytique, qui est dû pour une part à l'occlusion haute, pour l'autre part à l'hypovolémie engendrée par la pancréatite. Il comportera un apport liquidien, énergétique et ionique, dont l'efficacité sera mesurée sur la surveillance de la diurèse, du liquide d'aspiration et des constantes biologiques.

- Contre la maladie pancréatique, et ce avec les moyens classiques qui ont été abondamment étudiés : outre l'aspiration et la réanimation, les anti-enzymes, les corticoïdes (qui prennent tout leur intérêt dans les états de choc), le tout : sous couverture antibiotique.

Dans tous les cas, il ne saurait constituer qu'un prélude à l'acte opératoire : la date de ce dernier et partant, la durée de la prolongation du traitement médical, sera fonction de l'état du malade : tel sujet, chez qui les signes de sténose digestive sont au premier plan, devra être opéré rapidement, parfois après quelques heures de réanimation, alors que tel autre, dont la tolérance est meilleure, pourra profiter pleinement de celle-ci et être exploré complètement avant que l'on intervienne.

Le traitement chirurgical se propose un double but : lever l'obstacle duodénal et lutter au mieux contre la pancréatite aiguë.

En fait, si les deux lésions duodénale et pancréatique apparaissent comme relativement isolées l'une de l'autre, il est logique de concevoir une thérapeutique propre pour chacune d'elle.

Si au contraire elles semblent anatomiquement difficiles à dissocier, on peut certes encore concevoir un traitement séparé; mais c'est dans ces cas que peut se discuter un geste plus ambitieux, mais aussi plus dangereux, visant à la fois les deux atteinte duodénale et pancréatique.

a) - l'hématome duodénal est relativement isolé de la lésion pancréatique :

- il faut l'évacuer après avoir incisé séreuse et musculuse en regard de lui, puis refermer la brèche ainsi créée.

Les risques certains de reproduction de l'hématome incitent à associer à ce geste une gastro-entérostomie qui évitera une réintervention peu souhaitable dans ce contexte.

- les lésions de pancréatite semblent devoir être alors traitées de façon peu agressive : on se borne à évacuer les épanchements, au besoin à supprimer les foyers de nécrose, à drainer la région.

La voie biliaire principale est toujours à vérifier (rappelons que dans aucun de nos cas il n'a été constaté de lithiase biliaire), il peut être utile de laisser une sonde de cholécystostomie.

Dans le cas où il s'agirait de poussée aigüe sur une pancréatite chronique, et où l'on trouverait un canal de Wirsung dilaté, on pourrait réaliser un drainage de celui-ci tel que l'a décrit LEGER, ou une anastomose wirsungo-jéjunale comme l'a fait WARTER.

b) - l'hématome duodénal et les lésions de pancréatite aigüe sont contigus réalisant l'atteinte d'un même bloc anatomo-pathologique :

1 - s'il s'agit d'une pancréatite oedémateuse, il est logique d'adopter la même conduite que précédemment, c'est à dire évacuer l'hématome duodénal et traiter à minima la lésion pancréatique.

2 - s'il s'agit d'une pancréatite

hémorragique et nécrosante on peut hésiter entre deux attitudes :

. l'une de prudence, consistant à traiter l'hématome duodénal toujours de la même façon que précédemment et à agir sur le pancréas en :

- nettoyant les foyers de nécrose,
 - drainant : la région
 - vérifiant la voie biliaire en laissant au besoin une cholécystostomie,
 - laissant des anti-enzymes locaux ,
- encore que leur efficacité soit discutée,
- et au besoin en pratiquant une jéjunostomie d'alimentation.

. l'autre plus audacieuse, et ayant pour but de traiter d'emblée cette affection duodéno-céphalo-pancréatique, ce serait donc l'indication d'une duodéno-pancréa-tectomie céphalique.

Cette intervention a été fort bien décrite (HIVET, MERCADIER) et est actuellement bien codifiée.

Elle reste néanmoins une opération délicate, et l'on peut se demander si en la faisant devant une pancréatite grave compliquée d'un hématome duodénal, on ne grève pas le pronostic déjà sévère d'une telle association.

Nous sommes loin de disposer de cas suffisant pour préconiser telle ou telle attitude.

Tout au plus peut-on noter que jusqu'à présent, ce sont les gestes les moins agressifs qui ont abouti aux meilleurs résultats.

Les soins post-opératoires, ont ici une importance fondamentale.

Ils comportent la poursuite de la réanimation hydro-électrolytique, en surveillant tout particulièrement la diurèse et de la thérapeutique anti-enzymatique.

La place du traitement anti-coagulant est à discuter en tenant compte de troubles de la ~~crasse~~ sanguine dont peut être responsable la pancréatite. Si on l'emploie, que ce soit sous la forme d'anti-prothrombiques de synthèse ou d'héparine sous-cutanée, ce ne peut être qu'avec une stricte surveillance des tests de coagulation.

Une éventuelle complication post-opératoire est à dépister.

Enfin, ces malades restent soumis aux aléas de la maladie pancréatique, et l'on peut envisager à distance de l'épisode aigu, un traitement chirurgical radical effectué dans de bonnes conditions.

- C O N C L U S I O N S -

Une observation originale et 6 recueillies dans la littérature mondiale d'hématome duodénal au cours des pancréatites aiguës hémorragiques, nous ont servi de base d'étude à cette entité pathologique extrêmement rare, au pronostic redoutable.

Plusieurs problèmes se trouvent en effet intriqués:

1- celui de la survenue de l'hématome duodénal précédant ou suivant une pancréatite aiguë, et donc tout le problème de la pathogénie de ces affections;

2 - celui du masque clinique, qui n'a jamais permis en fait de prévoir l'hématome avant l'intervention;

3 - celui de l'acte opératoire,
- curatif pour l'hématome,
- le moins agressif possible vis à vis de la pancréatite, n'exposant pas un malade à l'état général toujours précaire à des risques chirurgicaux exagérés.

Du point de vue nosologique, les hématomes duodénaux des pancréatites aiguës hémorragiques se rapprochent du cadre des hématomes spontanés, parmi lesquels on trouve:

- des hématomes dus au traitement anticoagulant,
- des hématomes dus à des troubles de la coagulation sanguine,
- des hématomes de cause inconnue.

Ces hématomes spontanés sont totalement différents des hématomes duodénaux traumatiques, de loin les plus fréquents, et qui entrent dans le cadre des traumatismes duodénaux.

L'hématome duodénal de la pancréatite aigüe hémorragique a ceci d'original qu'il nous paraît contemporain de la crise initiale de pancréatite, reflétant les mêmes facteurs pathogéniques qu'elle et intéressant le couple physiologique duodéno-pancréatique.

Du point de vue anatomo-pathologique, il s'agit le plus souvent d'un hématome se développant entre muqueuse et musculuse, de capacité variable (jusqu'à 500 ml.), atteignant constamment la deuxième portion du duodénum, débordant parfois sur la première ou sur les troisième et quatrième portions.

Il donne typiquement l'aspect d'un boudin violacé et distendu.

Cliniquement :

L'association des signes de pancréatite aigüe et d'occlusion haute exige la recherche d'autres signes. La palpation attentive peut percevoir une masse duodénale dans la région péri-ombilicale.

Mais la suspicion d'hématome duodénal ne peut venir que de l'examen radiographique du duodénum : la sténose de la deuxième ou de la troisième portion est fréquente.

Sur 6 cas, la symptomatologie fut 3 fois d'expression pancréatique, 3 fois elle se concrétisa par une intolérance alimentaire évoquant l'occlusion.

Il est remarquable de souligner l'extrême gravité de l'association d'une pancréatite aigüe hémorragique et d'un hématome duodénal, qui entraîne un déficit hydro-électrolytique lié pour une part aux désordres de la pancréatite, et pour une part aux phénomènes d'occlusion haute.

La Thérapeutique

Se doit d'être limitée aux gestes les moins agressifs : les meilleurs résultats ont été obtenus par deux gestes

- l'évacuation de l'hématome,
- une gastro-entérostomie de décharge.

A ce titre, il semble qu'il faille avoir vis à vis de l'hématome de la pancréatite aiguë la même optique qu'en cas d'hématome traumatique ou spontané : incision de la musculature et évacuation du caillot sous-muqueux.

A l'égard de la pancréatite, une intervention large semble peu souhaitable; il est préférable de se limiter au minimum.

Le Pronostic:

Est très mauvais : 4 décès sur 7 malades dans nos observations.

Il est en effet fonction de trois faits :

- la gravité de la pancréatite aiguë hémorragique,
- les répercussions liées à l'occlusion duodénale,
- les incidences tenant à l'état général, à l'état hépatique, aux troubles de la crase sanguine.

- BIBLIOGRAPHIE -

- 1 - AHOUASSOU S. - Les hématomes duodénaux intra-pariétaux
- Thèse de Médecine. Strasbourg 1963, n° 65.
- 2 - BARBOSA J.J. de C., DOCKERTY M.B., WAUGH J.M.
- Pancréatic heterotopia : review of literature and report of 41 authenticated surgical cases, of which 25 were clinically significant.
- Surg. Gynec. and Obst., 1946, 82, 527.
- 3 - BERGMAN B.J., CROWSON C.W. - Intramural hematoma of the duodenum : report of a case with review of the literature.
- Med. Serv. J. Canada, 1959, 15, 449-56.
- 4 - BERNARD A. - Le traitement actuel de la pancréatite aiguë.
- Rev. Intern. Hépatol., 1962, 12, 1053.
- 5 - BRISTOWE J.S. - Tr. Path. Soc. London , 1859, 10, 81-84.
- 6 - CHICHE P., LEYMARIOS J. - Les hématomes de la paroi duodénale au cours du traitement anticoagulant.
- Presse Médicale, 1966, 74, 2475-78.
- 7 - COMBEMALE B., RUFFIN R.P. - Les pancréas aberrants (à propos de 13 observations).
- Rev. Méd. Chir. Mal. Foie, 1963, 38, 41-56.
- 8 - COOLING C.I. - Subserous duodenal hematoma.
- Brit. Med. J., 1953, 1, 1051.
- 9 - CULVER G.J., PIRSON H.S. - Intramural hematoma of the duodenum a case report.
- Am. J. Roentgenol., 1959, 82, 1032-35.
- 10 - DAVIS D.R., THOMAS Ch. J. - Intramural hematoma of the duodenum and jejunum, a case of high intestinal obstruction : report of 3 cases due to trauma.
- Ann. Surg., 1961, 153, 394-8
- 11 - DEMAS J. - Thèse Paris 1968. Les réinterventions précoces après chirurgie gastrique.
- 12 - DEY D.L. - Acute duodenal obstruction due to intramural hematoma.
- Med. J. Australia, 1952, I , 708.
- 13 - DUMONT A.E., MARTELLI A.B., - Pathogénie de la pancréatite oedémateuse après ligature du canal de Wirsung.
- Ann. Surg., 1968, 168, 2, 302-9.

- 14 - DUNPHY, BROOKS, ACKROYD.- Pancréatite aiguë post-opératoire
- New England J. Med., 1953, 248, 445-51.
- 15 - DUPUY R., VALLIN J., D'OBLONSKY A., PAGNIEZ G. - Pancreas aberrant.
- Rev. Intern. Hépatol., 1963, 13, 439.
- 16 - FELSON B., LEVIN E.J. - Intramural hematoma of the duodenum : a diagnostic roentgen sign.
- Radiology, 1954, 63, 823-31.
- 17 - FERGUSON I.A., GOADE W.J. - Intramural hematoma of the duodenum : report of a case.
- New England J. Med., 1959, 260, 1176-7.
- 18 - FREEARK R.J., CORLEY R.D., NORCROSS W.J., STROHL E.H. -
- Intramural hematoma of the duodenum.
- Arch. Surg., 1966, 92, 463-75.
- 19 - GLASS G.C. - Hemorrhage in newly born infant causing intestinal and biliary obstruction : report of a case with necropsy.
- Am. J. Dis. Children, 1937, 54, 1052-56.
- 20 - GOLDFARB W.B. - Coumarin-induced intestinal obstruction.
- Ann. Surg., 1965, 161, 27.
- 21 - GOLDING M.R., DE JONG F., PARKER J.W. - Intramural hematoma of the duodenum.
- Ann. Surg., 1963, 157, 573-78.
- 22 - HIEBEL G., LANG G., FONTAINE R. - Les hématomes duodénaux intra-pariétaux. A propos d'un cas d'origine pancréatique spontanée.
- Arch. Mal. App. Dig., 1962, 51, 1012-26.
- 23 - HIEBEL G., LANG G., FONTAINE R. - A propos d'un 2ème cas d'hématome duodénal intra-pariétal d'allure spontanée.
- Strasbourg Médical, 1963, 7, 613-17.
- 24 - HIEBEL G., OBERLING F., BABIN S., PEREZ-DAY G., FONTAINE R. -
- La pancréatite aiguë expérimentale chez le rat et son évolution histo-pathologique dans le temps.
- Arch. Fr. Mal. App. Dig. 1968, 57, 163-96.
- 25 - HIVET M., RICCHARME J., CHEVREL J.P. - les duodéno-pancréatectomies céphaliques.
- J. Chir. 1967, 94, 403-16.

- 26 - HOLLENDER L.F., ADLOFF M. - Pancréatite aiguë necrotico-hémorragique.
- (J/B. Baillière et Fils Edit.) Paris, 1963.
- 27 - HOLLENDER L.F., ADLOFF M. - Etat actuel du traitement des pancréatites aiguës.
- Montpellier Chir. 1964, 10, 193-214.
- 28 - HOLLENDER L.F., GILLET M., SAVA G., STAUB D. - Les pancréatites aiguës post-opératoires.
- J. Chir., 1969, 97, 177-98.
- 29 - HUREAU J., VAYRE P. - La pancréatite aiguë avec nécrose chez le chien. Mise au point d'une technique expérimentale
- Presse Médicale 1963, 71, 710-12.
- 30 - INNERFIELD I., ANGRIST A., BENJAMIN J.W. - Antithrombin titer in acute pancreatitis.
- Am. J. Med., 1952, 12, 24.
- 31 - INNERFIELD I., ANGRIST A., BENJAMIN J.W. - Studies on trypsin: the anticoagulant action of trypsin.
- Gastroenterology, 1952, 20, 630.
- 32 - JAMES T.G.I., WALES M.B. - Retroperitoneal hemorrhage = report of two cases.
- Lancet, 1930, 2, 1123-4.
- 33 - JAUBERT de BEAUJEU M. et Coll. - Les hématomes intra-pariétaux duodéno-jéjunaux, causes rares d'occlusion intestinale haute et d'hémopéritoine.
- Pédiatrie, 1963, 18, 952.
- 34 - KISSEL P., RAUBER G., DUREUX J.B., SCHMIDT J., MARCHAL C.L. -
- Etiologie rare de sténose duodénale : l'hématome intra-pariétal d'origine pancréatique.
- Ann. Méd. Nancy, 1963, 2, 984-8.
- 35 - KRAMER R.A., HILL R.L. - Intramural small bowel bleeding during anticoagulant therapy.
- Arch. Int. Med., 1964, 113, 213.
- 36 - LEGER L., LATASTE J. - Les hémorragies digestives d'origine pancréatique.
- Presse Médicale, 1958, 66, 397-400

- 37 - LEGER L., ROY C.R. - Hémorragies digestives au cours des pancréatites. Etudes spléno-portographique.
- Presse Méd., 1959, 67, 1977.
- 38 - LEGER L. - Hémorragies digestives d'origine pancréatique. Documents splénoportographiques et splénonanométriques.
- Arch. Mal. App. Dig. 1959, 48, 199.
- 39 - LEGER L., CAROLI J., DEBRAY Ch., GAULTIER M., HAMBURGER J. - Progres récents dans la connaissance des pancréatites aiguës.
- Presse Méd., 1968, 76, 625-8.
- 40 - LEMERCIER M. - Devenir anatomo-clinique des syndromes aigus pancréatiques traités par les inhibiteurs de protéase. (Etude clinique et expérimentale).
- J. Chir. 1963, 86, 627-50. et Thèse Paris.
- 41 - LEVRAT M., PASQUIER J., FROMENT A., DELAYE J. - Pancréatite aiguë hémorragique, compliquée d'un volumineux hématome de la paroi abdominale.
- Lyon Méd., 1965, 214, 1057-65
- 42 - LIVERUD K. - Hematoma of the duodenum with subileus.
- Acta Radiol. Scand., 1948, 30, 163-8.
- 43 - MAC CLELLAND J.R., THISTLETHWAITE J.R., GERWIG W.H.J. -
- Obstruction of the distal duodenum due to intramural hemorrhage.
- Am. Surgeon, 1958, 24, 367-70.
- 44 - MAC LAUGHLAN J. - Fatal false aneurysmal tumor occupying nearly the whole of the duodenum.
- Lancet 1838 - 34, 203-5.
- 45 - MALLET-GUY P. - Hémorragies digestives d'origine pancréatique
- Documents anatomo-cliniques.
- Arch. Mal. App. Dig., 1959, 48, 189.
- 46 - MESTEL A.I., TRUSLER G.A., THOMSON S.A., MOES C.A. -
- Acute obstruction of small intestine secondary to hematoma in children.
- Arch. Surg. 1959, 78, 25-32.
- 47 - MERCADIER M., VAYRE P. - Evolution des pancréatites aiguës traitées médicalement. Indications chirurgicales.
- Ann. Chir., 1966, 20, 447-59.

- 48 - MIROV A.G. - Intramural hematoma of the duodenum
- Surgery, 1962, 51, 484-6
- 49 - MOORE S.W., ERLANDSON M.E. - Intramural hematoma of the duodenum.
- Ann. Surg., 1963, 157, 798-809.
- 50 - OPPENHEIMER G.D. - Acute Obstruction of the duodenum by hematoma.
- Ann. Surg., 1933, 98, 192-6.
- 51 - PARAF A. - Pancréatite aiguë hémorragique après gastrectomie
- Rev. Med. Chir. Mal. Foie, 1954, 29, n°4.
- 52 - PARRISH R.A. - Intestinal obstruction, a complication of anticoagulant therapy.
- Amer. J. Surg., 1959, 97, 782.
- 53 - PARRISH R.A., EDMONDSON H.T., MORETZ W.H. - Duodenal and biliary obstruction secondary to intramural hematoma.
- Amer. J. Surg., 1964, 108, 428-30
- 54 - POILLEUX F., KAPANDJI A. - Les ictères post-opératoires précoces.
- Exp. Scient. Edit., Paris, 1961
- 55 - POILLEUX F. - Traitement des pancréatites aiguës.
- Arch. Mal. App. Dig., 1963, 52, 1032-38.
- 56 - POILLEUX F., MOUKTAR M. - Conceptions et traitements actuels de la pancréatite aiguë primitive.
- Ann. Chir., 1964, 18, 123-9.
- 57 - ROBARTS F.M. - Traumatic intramural hematoma of the proximal jejunal loop.
- Arch. Dis. Children, 1957, 32, 484-7.
- 58 - SALEMBIER Y., GAUTIER-BENOIT C., QUANDALLE P., Melle HOUCKE M.-
- Hématome de la paroi duodénale.
- Ann. Chir., 1965, 19, 1437-39.
- 59 - SARLES H., CAMATTE R. - Pancréatites aiguës. Conceptions et thérapeutiques récentes.
- Masson et C° Edit., Paris 1963.
- 60 - SCHOENBACH G., SAILER F.X. - Résultats expérimentaux récents concernant la pathogénie, l'étiologie et la thérapeutique de la pancréatite aiguë hémorragique.
- Acta Chir. Belg., 1966, 65, 219-25.

- 61 - SHALLOW T.A., WAGNER F.B. Jr. - Traumatic pancréatitits.
- Ann. Surg., 1947, 125, 66.
- 62 - SNIDER H.R. - Acute duodenal obstruction secondary to intramural hematoma.
- Surg., 1956, 39, 860-64.
- 63 - SPENCER R., BATEMAN J.D., HORN P.L. - Intramural hematoma of the intestine, a rare cause of intestinal obstruction: review of the literature and report of a case.
- Surg., 1957, 41, 794-804
- 64 - STRACHAN F.J. - Traumatic obstruction of the duodenum.
- Brit. Med; J. 1920, 2, 592.
- 65 - STRACK R., DEEZIN D.H., KETYER S., LAZARO E.J. - Reflux duodenal dans la genèse de la pancréatite aigüe.
- Can. J. Surg., 1967, 10, 68-74.
- 66 - TAPPELLA P.A. et Coll. - Pyloric syndrom caused by intramural hematoma of the duodenum.
- Prensa Med. Argentina, 1966, 53, 1651-57.
- 67 - VACHON A., ROMIER H. - Les hémorragies gastro-intestinales au cours des affections pancréatiques.
- Sem. Hôp. Paris, 1957, 33, 641-50.
- 68 - VAN WYK F.A.K., GLEN A.M. - Intramural hematoma of the duodenum.
- S. Afr. Med. J., 1962, 36, 1037-39.
- 69 - WALLENSTEN - Acute pancreatitis and hyperdiatasuria after partiel gastrectomy.
- Acta Chir. Scand., 1958, 115, 182-8.
- 70 - WARTER J., ASCH L., IMBS J.L., MONATH Cl. - L'hématome duodénal de la pancréatite aigüe.
- Arch. Fr. Mal. App. Dig., 1967, 56, 1233-42.
- 71 - WIOT J.F., WEINSTEIN A.S., FELSON B. - Duodenal hematoma induced by coumarin.
- Amer. J. Roentgen, 1961, 86, 70-5.
- 72 - ENCYCLOPEDIE MEDICO-CHIRURGICALE - Foie et Pancréas.

Vu, le Président de Thèse

Professeur F. POILLEUX

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur G. BROUET

Vu et permis d'imprimer

Le recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

